

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N° 511

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Frédéric, Henri L I O Z O N

né le 29 Mai 1928 à PARIS (XV°)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

1960

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DISSECTIONS AORTIQUES

(Anévrismes disséquants de l'aorte)

Président : Mr. LENEGRE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Frédéric, Henri L I O Z O N

né le 29 Mai 1928 à PARIS (XV°)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DISSECTIONS AORTIQUES

(Anévrismes disséquants de l'aorte)

Président : Mr. LENE GRE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS.V°



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof ^r à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Brca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈNEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
— (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEX (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Prof ^r à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie.	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie.	VOURC'H (G.) NÉVOT (A.) pr. s. ch.
Bactériologie.	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale.	DESGREZ (P.), pr. s. ch.
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	POLONSKI (J.), m. conf. PLAS (F.)
Carcinologie.	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie.	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie.	TUCHMAN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) COUJARD (R.) pr. s. ch.
Histologie.	MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène.	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale.	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail.	ALBAHARY (C.)
Neurologie.	LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Obstétrique	BREGAT (P.) SARAUX (M.)
Ophthalmologie.	

		MM.
Orthopédie	{	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie . .		DEBAIN (J.)
Parasitologie	{	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
		BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Cl.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale . .		SCHEIDER (J.)
		GROSMIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie expérimentale .		AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAGNE (F.), m. sci. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (G.) LESORRE (R.) MACRET (G.) WICK (J.) YERGENOW (H.), m. sci. ROYER (F.) WOLFFROMM (J.)
Pathologie médicale . . .		

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	ROZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	BOISSIER (J.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LECHAT (P.)		CHAPUT (A ^{me} A.), m.c. agr
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.		GRELLET (M.)
	DEJOURS (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	pr. s. ch.	Urologie	QUENU (L.)
	KELLERSHOHN		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE		
	ABOULKER (P.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	AMELINE (A.), pr. s. ch.		LEPAGE (F.)
	HUGUIER (J.)		MAYER (M.)
Clinique chirurgicale . . .	OLIVIER (C.)		RAVINA (J.)
	PADOVANI (P.)	Clinique ophtalmologique . .	DESIGNES (P.)
	POILLEUX (F.)		OFFRET (G.)
	ROUX (M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
Clinique médicale	DOMART (A.)	Médecine légale	GAULTIER
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur en Chef M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires M^{mes} CONTET (J.), FORGET (F.),
M^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette thèse

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Enfants.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556003_0009

A mon Maître,

Monsieur le Professeur J. LENEGRÉ,

Professeur de Clinique Médicale,

Qui m'a inspiré ce travail et m'a
fait l'insigne honneur de présider
cette thèse,

En témoignage de ma vive admiration.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN,

Professeur de Clinique de Cardiologie,

Dont la constante bienveillance à
mon égard ne s'est jamais départie,

En témoignage de mon respectueux
attachement.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur MONDOR
Monsieur le Professeur Agrégé DUPERRAT
Monsieur le Docteur WORMS
Monsieur le Professeur GARCIN
Monsieur le Professeur LENEGRÉ
Monsieur le Professeur Agrégé TURIAT

INTERNAT :

Monsieur le Professeur Agrégé DUPERRAT
Monsieur le Professeur Agrégé TURIAT
Monsieur le Docteur FACQUET
Monsieur le Professeur LENEGRÉ
Monsieur le Docteur CATTAN
Monsieur le Professeur MOUQUIN
Monsieur le Professeur Agrégé PERRAULT

A mes Maîtres :

Monsieur le Professeur Agrégé MAURICE

Monsieur le Professeur Agrégé MACREZ

Monsieur le Docteur MATHIVAT

Monsieur le Docteur WELTI

Monsieur le Docteur BLANCHON

Monsieur le Docteur GERBAUX

A Messieurs

le Docteur SCEBAT

le Docteur HATT

le Docteur BLONDEAU

le Docteur IRIS

Qui m'ont aidé à réaliser ce travail.

Qu'ils trouvent ici le témoignage
de ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Les dissections aortiques, bien qu'observées depuis fort longtemps, connaissent actuellement un regain d'actualité : autrefois curiosités anatomiques, les observations se sont multipliées au cours de ces dernières décades, montrant la relative fréquence de cette affection dont on a appris à faire le diagnostic ; le développement de la chirurgie aortique permet dès maintenant d'envisager une thérapeutique chirurgicale et d'améliorer ainsi le pronostic très sombre de cette affection ; enfin, les dissections aortiques posent des problèmes histologiques et pathogéniques du plus grand intérêt pour la pathologie vasculaire.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'exposer l'état actuel de cette question, à propos de trente observations.

Nous remercions nos Maîtres, Monsieur le Professeur MOUQUIN, Monsieur le Professeur LENEGRÉ, Messieurs les Docteurs CATTAN, FACQUET et WELTI qui nous ont permis de réunir ces observations, et qui ont ainsi rendu ce travail possible.

P L A N

- I.- HISTORIQUE
- II.- DEFINITION
- III.- FREQUENCE DES DISSECTIONS AORTIQUES
- IV.- LES FACTEURS ETIOLOGIQUES
- V.- ETUDE ANATOMIQUE
- VI.- ETUDE HISTOLOGIQUE
- VII.- EXPERIMENTATION
- VIII.- PATHOGENIE
- IX.- ETUDE CLINIQUE
- X.- ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE
- XI.- ETUDE RADIOLOGIQUE
- XII.- EXAMENS BIOLOGIQUES
- XIII.- DIAGNOSTIC
- XIV.- PRONOSTIC
- XV.- TRAITEMENT MEDICAL
- XVI.- TRAITEMENT CHIRURGICAL
- XVII.- OBSERVATIONS

Bibliographie

HISTORIQUE

Les dissections aortiques ont été longtemps confondues avec les anévrismes de l'aorte . MORGAGNI décrit en 1760 des anévrismes dans lesquels "le sang se fraye un passage oblique à travers la paroi, sort sous la tunique externe de l'artère, d'abord en la séparant des tuniques internes, puis en la soulevant en une sorte de grosse ecchymose" . Ces détails peuvent s'appliquer aussi bien aux anévrismes sacciformes qu'aux dissections aortiques .

La première description qui évoque franchement une dissection aortique est celle de MAUNOIR (1802) : "Les tuniques internes se rompent en un point et la tunique externe fait poche ; la poche augmente, le sang dissèque quelquefois l'artère sur toute sa circonférence qui se trouve ainsi au centre de l'anévrisme" .

En 1822, SHEKELTON décrit de façon très précise les dissections chroniques ; il s'agit "de tumeurs anévrismales de longue évolution" dans lesquelles le sang circule à travers le nouveau sac" ; il décrit l'orifice de rentrée que "l'on trouve pratiquement toujours" et indique que la membrane qui tapisse la paroi a le même aspect" dans l'aorte, le sac et les vaisseaux iliaques" .

C'est à LAENNEC (1826) que l'on doit le terme d'anévrisme disséquant ; il décrit la première observation française, celle de Jean Millet, décédé "d'une dissection complète de la tunique cellulaire de l'aorte" .

Les descriptions vont se multiplier et préciser des détails anatomiques :

ELLIOTSON (1830) indique que la rupture interne est généralement horizontale et la rupture externe longitudinale . PENNOCK (1839) montre que la dissection siège dans la média de l'aorte . ROKITANSKY, dans une série de publications (1839, 1844, 1852, 1856) distingue les ruptures de l'aorte des dissections qui résultent d'une maladie de la paroi aortique . PEACOCK analyse en 1843, 19 cas puis en 1863, 80 cas ; il confirme que la dissection se fait dans la média, pense que la rupture de l'intima est le phénomène initial ; il cite 8 observations de dissection chronique et considère la déchirure de rentrée comme une "guérison naturelle imparfaite" . EPPINGER (1887) propose d'exclure les dissections aortiques du chapitre des anévrismes et de les dénommer "hématome intramural de l'aorte" .

BABES et MIRONESCU (1910), puis KRUCKENBERG () soutiennent qu'une "rupture des tuniques internes n'est pas nécessaire" et pensent que les hémorragies peuvent se produire dans la média entraînant une dissection de la tunique ; ils proposent le nom de "mésaortite disséquante" .

MORIANI (1910) rapporte les premières études histologiques précises ; il insiste sur la fréquence de "la dégénérescence hyaline de la média", opinion partagée par SHENNAN et PIRIE en 1912 .

En 1931, GSELL et ERDHEIM créent le terme de "médianécrose" pour désigner les lésions de la média qu'ils ont constatées dans les dissections aortiques .

Les dissections aortiques ont fait l'objet de travaux d'ensemble récents ; citons à l'étranger : celui de SHENNAN (1934) qui dans une importante monographie, a passé en revue tous les cas de dissection publiés jusqu'en 1933 ; ceux de MAC GEACHY et PAULLIN (61), LEVINSON (104), GORE (70 et 71), HIRST (84) ;

Citons en France, ceux de DE BRUX (27), POUNAILLOUX et VERNANT (132), GONIN et coll. (68 et 69) .

Les problèmes posés par les dissections de l'aorte ne sont pas tous éclaircis ; les travaux actuels cherchent notamment à préciser l'étiologie et la pathogénie de cette lésion si particulière .

Les récentes tentatives chirurgicales de DE BAKEY (11 et 12) et de BECKWITH (18) apportent un intérêt supplémentaire à cette question .

DEFINITION

Différents termes ont été utilisés pour désigner cette lésion anatomique si particulière :

- Anévrisme disséquant (LAENNEC)
- Hématome intra-mural de l'aorte (EPPINGER)
- Hématome disséquant
- Mésaortite disséquante
- Dissection aortique (BURCHELL) .
- Médianécrose avec Anévrisme disséquant (N. Y. HEART ass.)

La plupart de ces termes ne sont pas inexacts mais ils possèdent souvent deux inconvénients : celui de ne pas s'appliquer toujours à la totalité des aspects anatomiques, et celui de suggérer une pathogénie .

C'est ainsi que le terme d'anévrisme disséquant ne peut guère s'appliquer aux dissections aortiques sans déchirures de l'intima et qui n'ont donc pas de communication avec la lumière du vaisseau ; le terme d'hématome intra-mural n'indique pas la possibilité extensive de cette lésion ; celui de médianécrose disséquante paraît également discutable car il n'est pas certain qu'il s'agisse d'une "nécrose" de la média ; le terme d'hématome disséquant possède une signification pathogénique .

Pour ces raisons, il paraît préférable d'utiliser le terme de dissection aortique, qui ne suggère aucune pathogénie et qui peut s'appliquer à tous les

aspects anatomiques de cette affection .

La dissection aortique est donc la séparation des tuniques de l'aorte sur une étendue variable . Afin d'exclure de ce cadre les ruptures spontanées, on considère que le clivage de la paroi doit s'étendre au moins sur 1 cm . Le clivage peut communiquer avec la lumière aortique par une ou plusieurs déchirures ou en être totalement séparé . La cavité créée dans la paroi de l'aorte peut être le siège d'une circulation sanguine ou contenir des caillots .

FREQUENCE DES DISSECTIONS AORTIQUES

La dissection aortique n'est pas une affection rare .

1 .- Le nombre de cas publiés excède très largement le millier .

D'importantes statistiques ont été publiées à l'étranger ; citons celles de :

SHENNAN	(1934)	-	297 cas,
GORE	(1952)	-	85 cas,
HIRST	(1956)	-	505 cas,
HURLEY et BIRREL	(1956)	-	106 cas .

En France, les séries publiées sont plus limitées, citons celles de :

ORCEL	(1958)	-	6 cas
GONIN et coll.	(1958)	-	14 cas .

2 .- Dans les séries provenant d'autopsies d'hôpitaux généraux .

Sa fréquence s'établit autour de 1 pour 500 .

GLENDY et coll.	(1937)	-	13 pour 8.200	soit : 1 pour 630
GOULEY et ANDERSON	(1940)	-	31 " 14.800 "	1 pour 480
SAILER	(1942)	-	24 " 11.131 "	1 " 464
FLAXMAN	(1942)	-	19 " 14.160 "	1 " 745
PALMER et MATHISON	(1946)	-	14 " 8.048 "	1 " 575

LEVINSON et coll.	(1950)	-	50	pour	25.926	soit	1	pour	447
MILAZZO	(1952)	-	13	"	7000	"	1	"	558

La fréquence des dissections paraît augmenter ; c'est ainsi qu'à la "Mayo Clinic" on constate :

22 cas jusqu'en 1948,
18 cas de 1948 à 1955 .

au "Massachusetts General Hospital" :

21 cas jusqu'en 1937,
17 cas de 1937 à 1946 .

ETHERIDGE et coll. (54) pensent que cette augmentation est probablement parallèle à celle des affections dégénératives qui vont croissantes dans une population qui vieillit progressivement .

3 .- Dans les statistiques uniquement consacrées à des autopsies de cardiaques, la fréquence des dissections est d'environ 1 pour 100 .

Dans notre série, 18 cas autopsiés proviennent du même service de cardiologie, ce qui donne une fréquence de :

18 pour 1955 autopsies, soit 0,92 %

Cecchiffre est voisin de celui de GONIN et coll. (13 cas pour 1100 autopsies, soit 1,18 %) et de celui de LOGUE (0,7 %) .

4 .- Dans les statistiques des morts subites, la dissection aortique est la cause(d'au moins) 1 pour 100 décès .

NOTE et CARR (116) ont constaté 1,1 % de dissections chez les sujets autopsiés à l'Institut Médico-Légal de San Francisco (violences exclues) .

5 .- Les dissections représentent environ le quart des anévrysmes aortiques (syphilitiques et athéromateux) selon :

LEITCH	(25 %)
BRINDLEY et STERNBERG	(22 %)
(369 anévrysmes autopsiés)	

LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

On envisagera successivement le rôle de :

- l'âge et le sexe,
- l'hypertension artérielle,
- les lésions aortiques acquises :
 - Atherome
 - Syphilis aortique
 - Rétrécissement aortique
 - Les lésions mycotiques de la paroi aortique
- Les lésions aortiques congénitales
 - Coarctation
 - Bicuspidie
- certains facteurs généraux :
 - Le syndrome de Marfan et l'hérédité,
 - La grossesse
 - Le myxoedème
- le traumatisme

I .- Le sexe et l'âge :

Notre série se compose de : 21 hommes (70 %) et de 9 femmes (30 %) .

Cette nette prédilection pour le sexe masculin est retrouvée dans toutes les statistiques :

SCHENNAN : 297 cas - hommes 65 %, femmes 35 %

HIRST : 505 cas - hommes 74 %, femmes 26 %

La fréquence par décade s'établit ainsi dans notre série :

Age	0 - 9	10 - 19	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79
H.	0	0	1	0	4	11	4	1
F.	0	0	0	1	2	2	3	1
Total	0	0	1	1	6	13	7	2

Les âges extrêmes sont de 24 et 73 ans ; la grande majorité des cas est survenue entre 40 et 69 ans : 26/30 soit 86 % .

Ceci est en accord avec les deux principales statistiques comme le montre le tableau suivant :

		0-90	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	+ 80
SCHENNAN	H	0	3	10	21	42	51	40	15	1
	F	0	2	3	10	19	20	17	11	4
Total 269		0	5	13	31	61	71	57	26	5
HIRST	H	0	7	16	26	80	97	95	36	1
	F	0	0	10	15	22	29	38	11	3
Total 486		0	7	26	41	102	126	133	47	4

Il en résulte :

- que les dissections surviennent le plus souvent entre 40 et 70 ans :

série personnelle	86 %
SHENNAN	70 %
HIRST	74 %

Dans ces décades, la prédominance masculine est très nette, variant de 3 pour 1 à 4 pour 1 .

- Les dissections aortiques sont nettement plus rares après 70 ans :

SHENNAN	11 %
HIRST	15 %

La prédominance masculine s'atténue à partir de 70 ans, elle s'inverse après 80 ans ; ceci peut être simplement dû au plus grand nombre de femmes que d'hommes vivant au-delà de 70 ans .

- Les dissections aortiques ne sont pas exceptionnelles avant 40 ans :

série personnelle	7 %
SHENNAN	18 %
HIRST	15 %

Des cas en ont même été décrits chez les enfants :

SCHNITKER et BAYER en 1944 font état de 4 cas survenus dans la 1ère décade de la vie, le plus jeune étant un garçon de 6 ans .

D'autres cas ont été rapportés chez des enfants plus âgés :

10 ans, COLEMAN
10 ans, GULINATI
11 ans, HORDER
13 ans, WASATJERNA
14 ans, GRIFFITHS
15 ans, GARDNER

Dans ces dissections survenant au-dessous de 40 ans, la fréquence des cardiopathies congénitales associées est considérable :

SCHNITKER et BAYER : 45 coarctations sur 141 dissections,
GORE : 18 malformations cardiovasculaires sur 32 dissections .

II .- L'hypertension artérielle -

Dans cette série, ont été considérés comme hypertendus les sujets qui ont un passé d'hypertension artérielle, ou des chiffres tensionnels élevés (supérieurs à 16/9 lors de leur hospitalisation .

En se basant sur ces critères : il existe une hypertension artérielle 19 fois sur 30 (63 %) . L'hypertension artérielle est absente 10 fois sur 30 (33 %) . Enfin dans un cas, (obs. 23) aucune donnée anamnastique ou clinique ne permettait d'affirmer ou d'infirmer l'existence d'une H.T.A.

Certains éléments cliniques, certains examens complémentaires (Fond d'oeil, E.C.G.) et certaines données de l'autopsie permettent parfois de préciser l'allure évolutive de cette hypertension .

Ainsi dans cette série, il existe au moins 7 hypertensions sévères ayant retenti de façon importante sur le coeur, la rétine ou la vascularisation rénale (obs. 8, 9, 10, 13, 28, 29, 30) .

La fréquence de l'H.T.A. dans les dissections aortiques a été appréciée de la façon suivante par différents auteurs :

Auteurs	Nombre de cas	Antécédents H.T.A.	H.T.A. clinique
Mac GEACHY	127	47 %	71 %
LEVINSON	58	58 %	56 %
HIRST	505	30 %	63 %

Il résulte de ces différentes études : l'H.T.A. existe dans 50 à 75 % des dissections aortiques ; une dissection aortique peut survenir chez des sujets ayant une T.A. normale : la fréquence d'une telle éventualité n'est pas négligeable :

SHENNAN 25 %

Série personnelle 33 %

Rôle des ganglioplégiques -

Dans une observation de notre série (obs. 17) une dissection est survenue au cours d'un traitement par le methonium .

BEAVEN et MURPHY (17) ont attiré l'attention en 1956 sur le rôle éventuel que pouvaient jouer les ganglioplégiques dans la survenue des dissections aortiques . Ils signalent 9 dissections aortiques dans une série de 44 hypertendus traités par du methonium (soit 20 %) alors qu'une série témoin de 289 hypertendus non traités par les ganglioplégiques comportait 7 dissections (soit 2 %) .

Une nouvelle observation a été signalée récemment par DOLLERY (47), au cours d'un traitement par un nouveau ganglioplégique le bretylium .

Le mécanisme d'action des ganglioplégiques n'est pas clair : ces auteurs pensent que les fluctuations tensionnelles qui surviennent au cours de ces traitements sont un facteur favorisant la survenue des dissections ; il est également possible que les ganglioplégiques créent des lésions de la media aortique .

Il est donc nécessaire de recourir à des statistiques plus étendues afin d'apprécier le rôle exact des ganglioplégiques dans l'étiologie des dissections .

III .- Les lésions aortiques acquises -

1 .- L'atherome aortique -

- Dans la série présente l'atherome apparaît discret ou modéré dans 65 % des cas et franchement développé dans 35 % .

En outre la déchirure initiale siège 11 fois en dehors de zones atheromateuses et 9 fois dans une région atheromateuse, mais sans être au contact d'une plaque d'atherome .

Les rapports de l'atherome aortique et des dissections ont fait l'objet de nombreuses discussions .

- Un certain nombre d'auteurs (CLAIRBORNE, RITVO, VOTTA, BUTLER) ont considéré que l'atherome était fréquemment associé aux

dissections aortiques et pouvait jouer un rôle dans leur survenue .

- En fait, les dissections aortiques surviennent fréquemment en l'absence d'athérosclérose significative (GLENDY) ; elle est absente ou légère dans le tiers des cas rapportés par GORE; dans la série de HIRST elle existe dans 43 % des sujets de plus de 40 ans .

Quelques rares observations signalent que la déchirure initiale siège au contact d'une plaque athéromateuse qui peut avoir joué un rôle dans l'amorce du clivage :

SHENNAN	:	6 cas sur 297 observations,	soit 2 %
HIRST	:	16 " 398 "	" 4,5 %
HURLEY et BIRREL	:	2 " 103 "	" 2 %

Le rôle de l'athérome apparaît donc minime : une dissection survient assez fréquemment sans qu'il existe un athérome aortique notable, l'existence d'un important athérome dans une dissection aortique apparaît plutôt comme une coïncidence, il est exceptionnel que la déchirure initiale siège au contact d'une plaque athéromateuse .

2 .- La syphilis -

Aucun malade de cette série n'a de syphilis aortique :

- Des réactions sérologiques furent pratiquées 20 fois : elles sont positives dans un cas (obs. 3) . Tous les tests de Nelson pratiqués sont négatifs .

Aucun examen anatomique macroscopique n'a montré de lésions syphilitiques, notamment dans l'observation 3 où les réactions sérologiques étaient positives .

Enfin aucun examen histologique n'a montré de lésion syphilitique .

Les rapports de la syphilis et des dissections aortiques ont fait l'objet de multiples travaux :

- LETULLE faisait de la syphilis la grande cause des ruptures aortiques spontanées .

- De BRUX et KILAUDONIS (28) estiment à 10 % la fréquence des atteintes syphilitiques dans les anévrysmes disséquants et dans les ruptures aortiques .

Il est difficile de préciser exactement l'incidence de la syphilis dans les dissections, car les chiffres avancés par différents auteurs varient considérablement :

	Nbres syphilis	Nbres de cas	%
WEIS	0	10	0
CRANE	0	14	0
Mac GEACHY et PAULIN	6	127	4,7
GLENDY	0	13	0
MOTE et CARR	11	60	18
SCHITKER et BAYER	5	141	3,5
WARREN et Mac QUOWN	3	10	30
LEVINSON	5	58	8,6
SHENNAN		210	10

En fait tout dépend des critères utilisés :

- L'existence d'antécédents de syphilis ou de réactions sérologiques n'implique nullement l'existence d'une syphilis aortique .
- Les constatations macroscopiques sont plus spécifiques, mais demandent à être confirmées par un examen histologique .

Si l'on tient uniquement compte de ces deux derniers critères, la fréquence de l'aortite syphilitique dans les dissections est notablement plus basse : HIRST trouve seulement 6 examens histologiques sur 212 prouvant l'existence d'une syphilis aortique (soit 3 %) .

On a d'ailleurs suggéré que la syphilis aortique pouvait même s'opposer à une dissection . LOESCHKE a le premier suggéré que les lésions syphilitiques qui relient les différentes tuniques

aortiques entre elles, les rendent moins susceptibles de se cliver . Cette opinion est partagée par WEISS, GLENDY, CASTLEMAN, LOGUE, BURCHELL .

Dans certaines observations (GORE et SEIWERT, SHERRICK, Cabot Case 27.292) la dissection ne s'était pas étendue aux segments de l'aorte touchés par la syphilis .

En conclusion, l'incidence de la syphilis aortique dans les dissections est très minime ; son rôle étiologique ne paraît pas prouvé et on peut se demander s'il ne s'agit pas seulement d'une simple coïncidence .

3 .- Le rétrécissement aortique -

Notre série comporte un R.A. calcifié, d'étiologie inconnue, très serré, associé à une dissection de toute l'aorte et à une invagination dans la lumière aortique de l'intima clivée, sur une longueur de 2 cm .

Les observations de dissections aortiques associées à des R.A. calcifiés ne sont pas nombreuses ; chez les sujets de moins de 40 ans : SCHNITKER et BAYER en signalent deux cas sur 141 ; GORE n'en signale pas dans sa série de 85 cas .

Même rareté si l'on envisage à l'inverse la survenue d'une dissection aortique au cours de l'évolution d'un R.A. calcifié :

LEWES : 1 dissection sur 25 autopsies de R.A.

NORMAND : 1 dissection sur 87 autopsies de R.A.

Il a été cependant possible de retrouver dans la littérature 16 observations de R.A. calcifiés associés à une dissection (Ref. 65, 69, 81, 98, 103, 106, 109, 111, 148, 155) .

Mac KUSICK qui en rapporte quatre cas, considère qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence fortuite . Dans les cas ayant comporté une étude histologique, on constate une dégénérescence de la média prédominant sur la partie initiale de l'aorte . Il en est de même dans notre observation .

Plusieurs cas de "medianecrose" sans dissection aortique ont été

décrits chez des sujets atteints de R.A. calcifiés (KAVANAUGH 1957, HEATH 1958) . HEATH considère que les impacts répétés de la puissante ondee systolique déterminent des altérations de la média (fragmentation des lamelles élastiques) qui entraînent l'affaiblissement de la paroi et sa distension .

Des études complémentaires apparaissent donc nécessaires pour préciser la fréquence exacte de la dégénérescence de la media chez les sujets atteints de R.A. calcifiés, et par là, pour voir si cette cardiopathie peut jouer un rôle étiologique restreint mais incontestable dans la survenue des dissections .

4 .- Les infections aortiques autres que la syphilis -

jouent un rôle négligeable :

- il existe quelques dissections aortiques d'origine mycotique :
BARTOL et coll. (13) ont décrit une dissection qui s'est développée à partir d'un anévrysme mycotique au cours d'une endocardite bactérienne .

PARKHURST et DECKER (124) ont observé une dissection "intra-murale" dans deux cas d'infection bactérienne de la paroi aortique .

- un cas de dissection secondaire à une aortite tuberculeuse a été décrit par MEEHAN (114) : la dissection siégeait entre la media et l'adventice qui était le siège de lésions granulomateuses et caséuses avec présence de B.K.

IV .- Les lésions aortiques congénitales -

Les affections cardio-vasculaires congénitales sont assez fréquemment associées aux dissections aortiques, notamment chez les sujets jeunes âgés de moins de 40 ans .

1 .- La Coarctation -

Notre série fournit un exemple de dissection aortique survenue chez un sujet atteint de coarctation peu serrée ; la dissection

siège dans le segment aortique distal, éventualité rare mais non exceptionnelle, et a entraîné une dilatation sacciforme qui s'est rompue secondairement .

Toutes les statistiques concernant les coarctations insistent sur la fréquence de la survenue d'une rupture aortique ou d'une dissection :

- ABBOTT signale que 28 des 200 sujets atteints de coarctation sont décédés de rupture aortique (soit 19 %), le plus souvent associées à une dissection .
- REIFENSTEIN et coll. (146) rapportent 24 ruptures aortiques, sur 104 coarctations, soit 23 % .

Inversement, aux autopsies de dissections aortiques, il n'est pas rare de constater l'existence d'une coarctation plus ou moins serrée :

- GORE et SEIWERT : 5 sur 85 (5,7 %)
- HIRST : 11 sur 505 (2,2 %)

Ce pourcentage s'élève considérablement chez les sujets de moins de 40 ans :

- | | | |
|----------------------|----------|---|
| - HIRST | : 9 % | } En tenant compte des coarctations peu serrées ; statistique comprenant les cas d'ABBOTT |
| - SCHNITKER et BAYER | : 31,7 % | |
| - GORE | : 15 % | |

La dissection siège en règle dans le segment proximal de l'aorte, mais parfois dans le segment distal, comme l'ont souligné :

- ABBOTT : 5 fois sur 28
- REIFENSTEIN : 5 fois sur 24

D'autres exemples de dissection en aval de la coarctation ont été donnés récemment par :

- LENEGRE et DE BRUX (103)
- FAJERS (57), dissection de l'aorte abdominale .

La coarctation fait souvent partie des anomalies cardio-vasculaires du syndrome de Marfan ; elle existe 8 fois dans les 34 observations de syndrome de Marfan, accompagnée de dissection colligées

dans la littérature .

Dans les cas où un examen histologique a été pratiqué, on constate une dégénérescence de la média (prédominant sur le tissu élastique) dont un nouvel exemple a été fourni par Fajers en 1956 .

2 .- La Bicuspidie aortique -

Elle peut être associée à une coarctation ; cette éventualité fréquente a été retrouvée par :

- ABBOTT	dans 23,5 % des coarctations
- REIFENSTEIN	dans 43,3 % "

et peut de ce fait se trouver associée à une dissection .

Elle peut être isolée, sans autre anomalie cardio-vasculaire ; une telle éventualité a été rencontrée par :

- GORE	5 fois sur 85 dissections
- HIRST	3 fois sur 505 "

Ces huit cas concernent des sujets âgés de moins de 40 ans .

3 .- Cardiopathies congénitales diverses -

Des dissections aortiques peuvent se trouver associées à d'autres malformations congénitales, telles que le canal artériel, la communication inter-auriculaire, la communication inter-ventriculaire, la sténose pulmonaire ; mais il n'en existe que des observations isolées et il est impossible dans ces conditions de les considérer comme des facteurs prédisposant aux dissections .

V .- Les facteurs généraux -

On envisagera successivement le rôle du syndrome de Marfan, de la grossesse et du myxoedème .

1 .- Le syndrome de Marfan -

Notre série ne comporte aucun cas de syndrome de Marfan .

Marfan décrivit en 1896 "une dystrophie congénitale du squelette"

qu'il nomma dolichosténomélie, terme auquel ACHARD substitua celui d'arachnodactylie, qui est assez généralement accepté, quoiqu'il ne désigne qu'un des aspects de la malformation .

Ce syndrome comporte :

- a .- des malformations squelettiques dont la principale consiste en un allongement des doigts, mains, bras, pieds et jambes, qui peut s'accompagner de cypho-scoliose, de dolichocéphalie, de pectus excavatum, d'une hyperlaxité ligamentaire avec musculature peu développée et hypotonique ; des anomalies dentaires et une voûte palatine ogivale peuvent également exister .
- b .- des altérations oculaires, notées dès 1914 par BERGER et PFANDLER, bien étudiées par RADOS . Il s'agit le plus souvent d'ectopie du cristallin qui se voit dans 40 à 50 % des cas .
- c .- des malformations cardio-vasculaires : SALLE signala en 1912 l'existence d'une communication inter-auriculaire à l'autopsie d'un enfant atteint de syndrome de Marfan ; mais ces malformations restèrent mal connues jusqu'à l'étude de PIPER et JONES (128) . Pendant longtemps, on considéra que les lésions septales étaient de loin les plus fréquentes : GOYETTE et PALMER (73) firent une étude anatomique de 28 cas et précisèrent la grande fréquence des anomalies cardio-vasculaires qu'ils constatèrent 25 fois sur 23 ; la première place était occupée par les lésions aortiques (15 fois sur 23, soit 65 %) .

La première observation de dissection aortique chez un malade atteint de syndrome de Marfan a été publiée en 1943 par EITZ et GLOVER (55) . Depuis lors, nombre d'observations ont été rapportées et la revue de la littérature a permis d'en colliger 34 observations (Ref. 3, 31, 32, 34, 40, 55, 73, 83, 87, 89, 94, 97, 107, 118, 119, 135, 154, 156, 157, 160, 163, 174) .

L'analyse de ces 34 observations est intéressante, car elle fait apparaître certains aspects particuliers, propres aux dissections aortiques survenant dans le syndrome de Marfan :

- Les deux sexes sont touchés de façon presque égale, puisque cette série se compose de 20 hommes et de 14 femmes .
- L'âge des sujets se répartit ainsi :

Age	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	> 40
Nbres	2	15	5	8	1	3

Les âges extrêmes sont de 18 et de 52 ans ; 44 % des décès sont survenus entre 21 et 25 ans . Chez 3 femmes, la dissection est survenue au cours ou au décours d'une grossesse .

- Les dissections multiples sont relativement fréquentes, puisque 5 observations comportent deux dissections séparées .
- La fréquence des dissections chroniques est considérable sur 39 dissections, 21 sont chroniques, ayant évolué plus d'un mois ou présentant, à l'examen histologique, une en endothélialisation de la cavité .
- L'insuffisance aortique est particulièrement fréquente : sur les 31 observations utilisables, il existe 21 fois une insuffisance aortique ; dans 3 cas, l'insuffisance aortique préexistait à la dissection .
- D'autres lésions congénitales sont fréquemment associées, notamment une coarctation ou une hypoplasie aortique (8 fois), une communication inter-auriculaire (1 fois) .
- La dissection s'associe 15 fois à un anévrisme de l'aorte ascendante ou de la crosse .
- Enfin l'insuffisance cardiaque globale apparaît la cause la plus fréquente de la mort (14 fois) ; les hémorragies externes n'ont été constatées que dans 13 observations (10 hémopéricardes) ;

- Deux observations de WHITTAKER sont particulièrement intéressantes : elles concernent un père et un fils décédés de dissection aortique et qui ne présentaient aucun des stigmates squelettiques ou oculaires du syndrome de Marfan ; cependant, l'enquête familiale permit de retrouver parmi les membres de cette famille un sujet atteint d'arachnodactylie et un autre d'ectopie des cristallins .

Ceci semble suggérer que les malformations aortiques qui font partie du syndrome de Marfan peuvent exister isolément, sans signes squelettiques ou oculaires .

Le syndrome de Marfan apparaît donc comme une étiologie rare mais incontestable de certaines dissections aortiques .

2 .- Les facteurs héréditaires -

Le rôle principal est dévolu au syndrome de Marfan, maladie familiale, héréditaire .

Quelques auteurs font état d'observations familiales qui ne semblent pas appartenir au syndrome de Marfan :

- VON MAYENBERG (1939) cite le cas de deux frères décédés de dissection aortique .
- GRAHAM et MILNE décrivent des dissections aortiques survenues chez deux frères âgés de 30 et 37 ans .
- FLEMING et HELWIG rapportent un cas de dissection aortique chez le fils d'un homme qui serait lui-même mort de dissection .
- GRIFFITHS (75) rapporte le cas d'une femme de 34 ans dont la dissection aortique est survenue après la délivrance et dont le fils décéda à 14 ans d'une dissection .

3 .- La grossesse -

Notre série ne comporte aucune dissection aortique survenue au cours ou au décours d'une grossesse . Cependant, dans l'observation 20, une "anomalie aortique" fut découverte dans les se-

maines ayant suivi un accouchement ; six ans plus tard, elle ressent une violente douleur sous-mammaire gauche et une angiocardigraphie prouve alors l'existence d'une ectasie de l'aorte ascendante et d'une dissection atteignant la crosse et l'aorte descendante .

La première observation de dissection aortique survenue au cours d'une grossesse est attribuée à ELLIOTSON (1832) .

Depuis, les observations se sont multipliées :

- En 1937, MAC GEACHY et PAULIN signalent que 6 des 24 dissections aortiques constatées chez les femmes sont survenues au cours d'une grossesse .
- En 1944, SCHNITKER et BAYER en décrivent un nouveau cas et sont capables d'en réunir 24 observations .
- En 1958, HUSEBYE et coll. en colligent 51 cas dans la littérature dont 3 sont survenues chez des femmes de plus de 40 ans .

A l'heure actuelle, il existe au moins 57 observations de dissections aortiques autopsiées survenues au cours ou au décours d'une grossesse .

Si on ne tient compte que des dissections chez les femmes âgées de moins de 40 ans, la fréquence de la grossesse apparaît considérable puisqu'elle s'établit autour de 50 % :

- SCHNITKER et BAYER : 24 sur 49, soit 49 %
- MANDEL : 36 sur 70, soit 51 %
- HIRST : 12 sur 25, soit 48 % .

Certains points méritent d'être précisés :

- L'âge des femmes (45 observations valables) :

20 - 29 : 20 cas

30 - 39 : 22 cas

40 : 3 cas

- La multiparité (44 observations valables) : la dissection

est survenue au cours de la :

1ère grossesse	: 16 fois
2ème grossesse	: 5 fois
3ème grossesse	: 7 fois
4ème grossesse et plus	6 fois

- La date de survenue au cours de la grossesse (52 observations valables)

1er trimestre	: 4 fois	
2ème trimestre	: 12 fois	
3ème trimestre	: 18 fois	} 36 soit 70 %
à terme ou après	18 fois	
dont 4 fois au début des douleurs		
et 7 fois après l'accouchement .		

- Les lésions associées :

Des lésions cardio-vasculaires congénitales existent avec une fréquence non négligeable ; coarctation 6 fois et hypoplasie aortique 3 fois . Un syndrome de Marfan (4 fois) .

- L'hypertension artérielle n'a pas été considérée comme fréquente dans les dissections au cours de la grossesse par SCHNITKER et BAYER puisque l'H.T.A. existe deux fois sur 8 malades ; cependant HIRST signale que dans sa série, une H.T.A. existait 5 fois sur 10 cas .
- Les études histologiques pratiquées montrent des lésions de dégénérescence de la média, identiques à celles constatées dans les autres dissections . Les documents histologiques concernant les aortes de femmes enceintes non décédées de dissection sont rares (HIRST 7 cas) ; on a constaté des dépôts de substances "d'aspect mucoïde" dans le tissu interstitiel (6 fois) ; cette atteinte était discrète ou modérée, généralement limitée au tiers moyen ou interne de la média et prédominait sur l'aorte ascendante et la crosse .

Le problème reste donc entier : savoir si la grossesse peut être considérée comme un facteur accessoire favorisant les dissections

(par exemple par les conditions hémodynamiques qu'elle détermine) ou si elle peut entraîner des modifications de la média aortique qui dans des cas rarissimes pourront conduire à une dissection .

4 .- Le myxoedème -

KOUNTZ et HEMPELMAN ont décrit 3 ruptures aortiques spontanées (dont 2 s'accompagnaient de dissection) survenues de 5 à 31 mois après une thyroïdectomie pratiquée pour hypertension artérielle .

KOUNTZ observa chez des sujets hypothyroïdiens décédés, des accumulations de substances inter-lamellaires dans la média de l'aorte, accompagnées de zones de dégénérescence kystiques, prédominant sur l'aorte ascendante .

BURCHELL n'a pas observé de dissection au cours des myxoedèmes chirurgicaux et pense que l'association est une simple coïncidence .

Compte-tenu de la fréquence des myxoedèmes spontanés, il semble étonnant de constater l'absence de dissection au cours de ceux-ci, puisqu'aucune observation n'en a été rapportée .

VI .- Le traumatisme -

Aucune observation de cette série n'offre l'exemple d'un traumatisme thoracique ayant précédé une dissection .

Le rôle du traumatisme prête d'ailleurs à discussion : SHENNAN a relevé 6 cas seulement où un traumatisme avait précédé la survenue d'une dissection aortique ; il pense qu'il existe rarement une relation évidente entre la dissection et le traumatisme . Cette opinion est partagée par nombre d'auteurs (WEISS, MOTE et CARR) qui considèrent qu'un traumatisme non pénétrant est parfois capable d'entraîner une déchirure complète de l'aorte mais non une dissection, s'il n'existe pas de lésion préexistante dans la média aortique .

Quelques observations incontestables rapportent des cas de dissection dont les symptômes sont apparus immédiatement ou peu après un traumatisme : LEONARD, MARSHAL (2 obs.) .

D'autres observations font état de dissection survenue après un traumatisme chez des sujets atteints de syndrome de Marfan :

- Cas 43.011 du Massachusetts General Hospital : homme de 32 ans dont la douleur évocatrice d'une dissection est survenue le jour même d'un accident de voiture ayant entraîné un traumatisme thoracique .
- Cas n° 3 de MAC KUSICK : dissection survenue immédiatement après un plongeon .

Il semble donc que l'on puisse considérer le traumatisme comme un facteur déclenchant très rarement en cause, qui peut entraîner la dissection d'une média aortique affaiblie par un processus dégénératif pré-existant .

VII .- Les dissections aortiques causées par l'aortographie translombaire -

Cet accident connu depuis peu n'est pas exceptionnel et mérite d'être signalé .

GAYLIS et LAWS furent les premiers en 1956 à décrire un nouvel accident de l'aortographie translombaire : l'injection intra-murale de substance opaque dont ils rapportent deux observations et qu'ils considèrent pouvoir créer une véritable dissection .

WOLFMAN et BABLITT rapportent en 1959, 4 observations d'injections intramurales ayant entraîné la mort : les trois autopsies pratiquées montrèrent l'existence d'une dissection étendue siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers externe de la média et obstruant certaines branches aortiques, en particulier les artères rénales .

Contrairement à l'opinion classique (SMITH et coll. 1951, TRIPPEL et coll. 1957) l'injection intramurale est une complication relativement fréquente de l'aortographie translombaire, puisque WOLFMAN dans sa série de 302 aortographies l'a constaté 33 fois, (soit, 10,9 %) malgré une technique rigoureuse et éprouvée . Il est permis de se demander si un certain nombre de complications (rénales et neurologiques en particulier) attribuées à l'action toxique de la substance de contraste ne sont pas en réalité dues à des injections intra-médiales, suivies ou non de dissections étendues (les clichés de WAGNER 1950 et de FINEBER 1958 en sont des exemples) .

ETUDE ANATOMIQUE

Cette étude porte sur 26 examens anatomiques de dissections aortiques.
On envisagera successivement :

I.- L'aspect extérieur de l'aorte

II.- Les déchirures de l'intima aortique :

- Le siège et les caractères de la déchirure initiale
- L'existence éventuelle d'une déchirure secondaire, dite "de rentrée".

III.- La dissection

- Son étendue, son siège, son aspect

IV.- L'état des branches aortiques (à l'exclusion des coronaires)

V.- Les hémorragies et hématomes périaortiques

- Leur siège, l'aspect des ruptures

VI.- L'athérome aortique

- Sa fréquence dans les dissections
- Ses rapports avec le siège de la déchirure

VII.- L'état du cœur, notamment :

- L'existence d'une hypertrophie
et de lésions de l'orifice aortique
- L'état de myocarde et des coronaires

VIII.- Les lésions viscérales variées

I.- L'ASPECT EXTERIEUR DE L'AORTE

- Dans huit observations, il existe un hématome périadventiciel plus ou moins étendu
- 15 fois, sur 26, le calibre aortique apparaît normal
- Dans 1 observation (Obs. 22) il existe une coarctation peu serrée (8 à 9mm. de circonférence) siégeant au niveau de l'isthme, en aval de laquelle une ectasie s'est développée et rompue secondairement.
- Dans 10 observations, on constate une dilatation aortique fusiforme ou sacciforme.

(Par fusiforme, on entend une dilatation d'une assez grande étendue, renflée en fuseau ; par sacciforme, une soufflure beaucoup plus localisée et nettement saillante).

a) deux fois (Obs. 16 et 23), il s'agit de dilatations fusiformes. Elle siègent en regard des dissections, soit de l'aorte ascendante (Obs. 23) soit de l'aorte abdominale (Obs. 16) ; la cavité de cette dernière dissection est occupée par un volumineux hématome s'étendant sur plusieurs centimètres de hauteur, et déterminant la soufflure de la paroi aortique.

b) huit fois (Obs. 5, 7, 13, 18, 22, 24, 26, 30), il s'agit de dilatations sacciformes.

c) 5 d'entre elles (Obs. 5, 13, 22, 26, 30) communiquent avec la lumière aortique par un collet :

- . 2 siègent sur l'aorte ascendante, l'une est de grande taille (Obs. 30)
- . 2 siègent sur l'aorte thoracique descendante, l'une de celles-ci en aval d'une coarctation (Obs. 22)
- . 1 siège sur l'aorte abdominale (Obs. 13) ; elle est de petite taille.

2 fois (Obs. 5 et 22) l'ectasie sacciforme manifestement ancienne est le siège d'une déchirure externe (Obs. 22) ou le point de départ d'une dissection plus récente (Obs. 5).

3 fois (Obs. 13,26,30), les ectasies sacciformes ne communiquent pas avec les dissections étendues qui leur sont contigues. Dans 2 de ces cas (Obs. 13 et 26), l'histologie montre qu'il s'agit d'une rupture aortique partielle ancienne accompagnée d'une courte dissection de la paroi aortique secondairement transformée en une ectasie sacciforme.

B --Les 3 dernières dilatations sacciformes (Obs. 7, 18 et 24) sont en rapport avec une aorte à double canal, la paroi de la dilatation n'étant autre que la partie externe du clivage qui s'est laissée distendre ; la cavité de "l'ectasie" correspond au canal néoformé.

Deux fois, il s'agit d'une dilatation localisée à la région sus-sigmoïdienne (Obs. 7 et 18), une fois la dilatation occupe l'aorte ascendante (Obs. 24).

Ainsi, les dilatations sacciformes ont des significations pathologiques différentes : 5 peuvent être considérées comme de véritables ectasies, car elles communiquent avec la lumière aortique par un collet ; les 3 autres sont dues à des "soufflures" de la paroi externe d'une aorte à double canal.

Toutes ces dilatations sacciformes, qu'elles qu'en soient leur taille et leur signification pathologique, correspondent à des lésions anciennes : l'aspect du collet aux bords lisses et arrondis ou l'existence à leur niveau d'une aorte à double canal, en font foi.

Les études que l'on peut trouver dans la littérature sur ce sujet concordent sensiblement avec les données de notre série :

GORE (72) dans son étude de 85 dissections aortiques, constate que les aortes montrent souvent une augmentation de leur calibre externe qui est déterminée par l'étendue, la localisation et l'aspect de la dissection intramédiale ; il peut s'agir de dilatations fusiformes ou sacciformes. C'est ce que nous avons constaté 5 fois (Obs.7, 16, 23,24). Il signale que dans

7 cas non syphilitiques, il existe une dilatation anévrysmale ne communiquant pas avec la dissection : 6 fois dilatation fusiforme de l'aorte ascendante (associée 5 fois à une bicuspidie aortique), 1 fois un anévrysme athéromateux de l'aorte abdominale chez un sujet de 86 ans.

II.- LES DECHIRURES DE L'INTIMA AORTIQUE

Sur les 26 observations anatomiques, 25 comportent une ou plusieurs déchirures de l'intima aortique, 1 n'en possède pas.

Dans l'observation 14, il n'a pas été trouvé de déchirure de l'intima aortique bien qu'il s'agisse d'une aorte à double canal, dont le néo-canal était le siège d'une circulation sanguine, puisqu'il donne naissance à une artère rénale et à la moitié des intercostales, et se termine en s'ouvrant dans l'origine de l'iliaque primitive gauche.

Dans les 25 autres dissections autopsiées, il existe 30 déchirures de l'intima.

On envisagera successivement les déchirures dites "initiales" et les déchirures dites " de rentrée ". Les premières siègent au début d'une dissection et ont permis au sang de pénétrer dans la cavité disséquée ; les secondes siègent en aval de la déchirure initiale et font communiquer la terminaison du clivage avec la lumière aortique.

A.- LES DECHIRURES INITIALES

Dans les 25 dissections autopsiées, il existe 26 déchirures initiales, l'une de ces observations (Obs. 13) comporte en effet deux dissections d'âges différents et deux ruptures initiales.

Ces ruptures aortiques sont des ruptures partielles ; elles intéressent l'intima et une portion plus ou moins épaisse de la média ; elles respectent toujours l'adventice.

1°) Le siège des déchirures initiales est le suivant :

	Nombre	%
<u>Aorte ascendante</u> (de l'origine jusqu'au tronc brachio-céphalique)	17	65
- de 0 à 20 mm au-dessus des sigmoïdes :	11	
- de 21 à 40 mm au-dessus des sigmoïdes :	3	
- à plus de 40 mm. " " :	3	
<u>Aorte horizontale</u> (du tronc brachio-céphalique jusqu'à l'isthme)	5	19
- au contact ou proche de la sous-clavière gauche	3	
<u>Aorte descendante</u> (de l'isthme jusqu'au diaphragme)	3	12
- dont juste après l'isthme	2	
<u>Aorte abdominale sus-rénale</u>	1	4

2°) La direction et la forme de la rupture ont été précisées 22 fois

- 2 ruptures sont arrondies ou ovalaires (Obs. 5 et 22) ; leur bords sont réguliers et lisses ; elles correspondent à des lésions manifestement anciennes.
- 12 ruptures sont perpendiculaires à l'axe du vaisseau
- 2 ruptures sont parallèles à l'axe du vaisseau
- 2 ruptures ont la forme d'une spirale et siègent sur l'aorte sus-sigmoïdienne (Obs 15, 26).
- 1 rupture est oblique, presque perpendiculaire à l'axe du vaisseau.
- 3 ruptures ont des formes variées :
 - . en T (Obs. 17)
 - . en Y (Obs. 23)
 - . angulaire (Obs. 23)

3°) La longueur de la rupture est précisée dans 23 observations.

Elle est très variable :

- Aucune n'a une longueur inférieure à 10 mm.
- 4 fois (Obs. 2, 12, 19, 24), la déchirure perpendiculaire à l'axe du vaisseau intéresse toute la circonférence de celui-ci ; elles siègent toutes quatre sur l'aorte sus-sigmoïdienne, à moins de 20 mm. des sigmoïdes.

Il n'existe pas de concordance précise entre la longueur de la déchirure, son siège, et sa direction.

4°) Un aspect très particulier de la déchirure existe dans l'Observation 19.

La déchirure, très étendue, quasi circonférentielle a la forme d'une spirale ; sa lèvre supérieure décollée, s'est invaginée, en se retournant, dans la lumière aortique, presque totalement obstruée de ce fait.

Le siège et l'aspect des déchirures initiales ont fait l'objet de nombreuses études.

1°) L'absence de déchirure initiale dans les dissections aortiques est un fait bien connu. L'observation 14 en est probablement un exemple supplémentaire. Il ne s'agit pas d'une simple curiosité anatomique, car sa fréquence n'est pas négligeable, et de ce fait, sa signification pathogénique en est plus grande.

Tous les auteurs de statistiques importantes l'ont noté :

- GORE	6 fois sur 85	soit 7 %
- HIRST	21 fois sur 505	soit 4 %
- HURLEY et BIRREL	10 fois sur 103	soit 10 %

Une revue de la littérature a permis d'en retrouver 50 observations ; les caractères de ces dissections sont absolument identiques à ceux des dissections qui ont une déchirure de l'intima ; le clivage a une étendue très variable, parfois considérable ; l'évolution peut être prolongée et elles peuvent se rompre à l'extérieur (GORE : 2 hémopéricardes)

2°) Le siège de la déchirure initiale

La déchirure initiale siège le plus souvent sur l'aorte ascendante la fréquence des ruptures décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'orifice aortique.

3°) La direction de la rupture

La rupture est le plus souvent perpendiculaire à l'axe du vaisseau, plus rarement parallèle, parfois de formes variées : angulaire, en spirale, ovalaires, en Y, en T, etc...

	GORE	HIRST
Déchirures transversales	21	103
Déchirures longitudinales	12	24
Déchirures obliques	6	5
Formes variées, en Y, en T..	11	20
F. arrondies ou ovalaires	5	9
	55	161

Les déchirures de forme arrondie ou ovale correspondent toujours à des dissections anciennes (GORE) ; leurs bords sont arrondis et recouverts d'un endothélium.

L'âge du sujet semble avoir une influence sur la direction de la déchirure. GORE signale que les déchirures existant chez les sujets de plus de 40 ans sont transversales dans 50 % des cas et longitudinales dans 14 % ; les chiffres pour les malades âgés de moins de 40 ans étant respectivement de 24 % et 34 %. Notre série ne comportant que deux sujets de moins de 40 ans, ne permet pas de confirmer ce fait.

Depuis ELLIOTSON, on a cherché à expliquer la fréquence des déchirures transversales dans les dissections :

- Elle n'est pas liée au segment aortique touché,

comme l'ont soutenu HOLLAND & BAYLEY.

Siège	Ruptures transversales	R.longitudinales
Aorte ascendante	78	15
Crosse aortique	7	4
Isthme	10	2
Aorte descendante	3	3
Aorte abdominale	5	0

GORE soutient que l'orientation de la déchirure est en relation étroite avec le type histologique de la dégénérescence de la média: une atteinte prédominante du système élastique déterminerait des ruptures longitudinales, obliques, ou complexes, mais pas de ruptures transversales. Notre série n'en fournit aucun exemple.

4°) La longueur de la déchirure

Elle est très variable, allant de quelques mm. jusqu'à 18 cms. (GORE)
La longueur n'est pas en relation avec le siège ou la direction de la déchirure. SHENNAN a en outre montré qu'il n'existait pas de nette corrélation entre la longueur de la déchirure et l'étendue de la dissection.

5°) L'invagination de l'intima clivée dans la lumière aortique (Obs.19)
est une constatation exceptionnelle. WARREN (169) en décrit un autre exemple dans son observation N° 4 : "l'invagination complète de la lamelle interne du sac anévrysmal dans l'aorte s'est produite subitement obstruant en partie les vaisseaux de la crosse aortique en entraînant convulsions, coma et mort..."

B. - LES DECHIRURES DE RENTREE

Dans 4 observations (9,12,23,30) il existe une déchirure secondaire, dite de rentrée, siégeant en aval de la déchirure initiale, et faisant communiquer la fin de la dissection avec la lumière de l'aorte ou d'une de ses branches terminales.

- 2 siègent au niveau de la portion horizontale de l'aorte (Obs. 12 et 23).
- 1 "rentrée" s'effectue dans l'aorte abdominale (Obs. 9), par 3 orifices distincts situés autour de l'artère rénale droite.
- dans l'observation 30, la "rentrée" s'effectue dans les deux artères iliaques primitives.

Dans ces 4 observations, l'ancienneté des dissections est variable :

- 2 sont des dissections chroniques : 2 ans (Obs. 12) - 13 mois 1/2 (Obs. 30)
- 1 est une dissection récente (Obs. 23)
- La durée d'évolution de la dernière est impossible à fixer par les critères cliniques, mais son aspect histologique (Obs. 9) témoigne d'une dissection d'âge intermédiaire.

Les déchirures de rentrée sont d'une relative fréquence :

HIRST		64 sur 505	soit	13 %
GORE		11 ... 85		13 %
SHENNEN		26 ... 218		12 % (dissections récentes)
		66 ... 73		90 % (dissections anciennes)

Leur topographie est variable; Selon HIRST :

Aorte thoracique		16
Aorte abdominale		17
Sièges variés		33
dont artères iliaques		26

Les déchirures de rentrée sont donc situées notablement plus bas que les déchirures initiales.

Leur signification est dans l'ensemble favorable :

En effet, la majorité des dissections chroniques possèdent un ou plusieurs orifices de rentrée (90 % pour SHENNAN).

Cependant, nombre de dissections ayant un orifice de rentrée se terminent plus ou moins vite par une rupture externe : GORE signale que sur 11 cas où la dissection avait regagné la lumière principale, une hémorragie fatale s'était produite 7 fois dans un délai d'une semaine à deux ans après le début ; HIRST a étudié la durée de survie des dissections présentant un orifice de rentrée et a constaté que 26 sur 53 (42 %) sont décédés en moins de deux semaines.

III. - LA DISSECTION

Dans toutes les observations de cette série, la dissection siège dans la média ; il est parfois difficile de préciser son siège exact par le seul examen macroscopique, mais elle paraît le plus souvent externe. Ce fait a été confirmé par l'étude histologique.

L'étendue de la dissection est très variable et a pu être précisée 26 fois, dans 25 observations (l'une de celles-ci comportant 2 dissections séparées) ; dans 1 observation, l'examen anatomique n'a intéressé que la partie initiale de l'aorte : on n'en a pas tenu compte.

Les dissections sont très étendues :

- Totalité de l'aorte 34 %
- Au minimum 4 portions aortiques... 42 %
- Au minimum 3 portions aortiques ... 61 %

SIEGE DES DISSECTIONS						Nombre	%
Ao Asc.	Crosse	Ao Desc.	Ao Ab. Sus Ren.	Ao Ab. Sous Ren.			
18	17	19	16	14		9	34
						0	
						2	8
						4	16
						3	12
						2	8
						0	
						0	
						0	
						3	12
						2	8
						1	4
						0	
						0	
						0	

Dans les 25 observations où la dissection avait une extension notable, il est intéressant de préciser son étendue en amont et en aval de la déchirure initiale .

- L'extension en aval est toujours plus fréquente et plus importante que l'extension en amont. Elle est souvent considérable puisque dans 8 des 9 dissections intéressant la totalité de l'aorte, la déchirure initiale siégeait sur l'aorte ascendante.

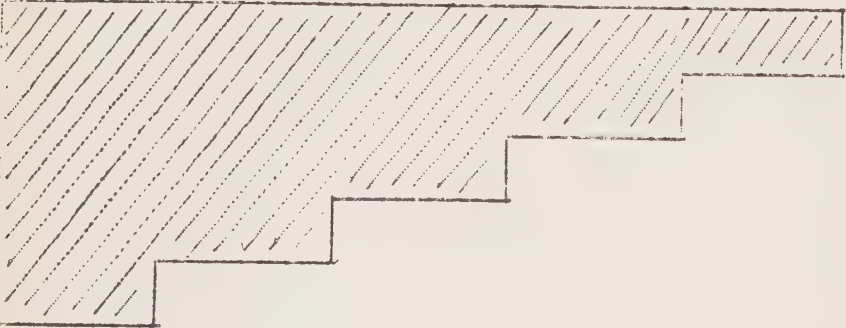
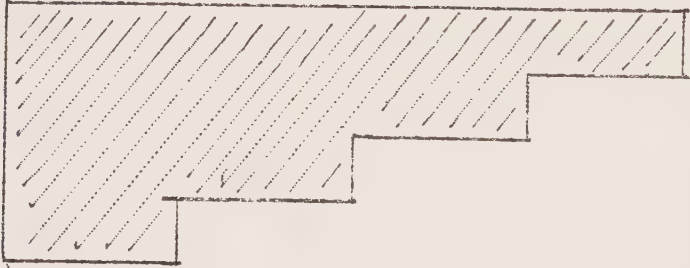
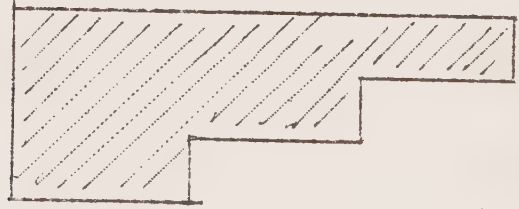
- Cependant, l'extension de la dissection en amont n'est pas négligeable. Sa longueur était appréciable 9 fois sur 25, et franchement étendue dans 3 observations (10, 13, 16) ; la plus longue extension en amont est observée dans l'observation 10 où la déchirure siège sur l'aorte descendante et la dissection s'étend en amont jusqu'à l'origine de l'aorte.
- L'extension de la dissection vers l'origine de l'aorte mérite d'être étudiée en détail, afin de préciser ses rapports avec l'origine des coronaires et la ligne d'insertion des valvules sigmoïdes.
- La dissection atteignait ou dépassait l'insertion des sigmoïdes dans 9 observations (1,4,8,10,12,17,18,26,28), alors que l'aorte sus-sigmoïdienne était disséquée 18 fois.
- Le clivage descendant jusqu'à l'insertion des sigmoïdes doit intéresser de ce fait l'origine d'une ou des deux artères coronaires ; cependant, les rapports exacts de la dissection et des origines des coronaires n'ont été précisés que 3 fois (Obs. 4,14,28) ; la perméabilité de celles-ci ne semble avoir été diminuée que dans l'observation 14, l'infiltration hématique entraînant un bombement de la paroi à l'intérieur de la coronaire.
- Une extension très particulière de la dissection a été observée dans 4 cas (Obs. 8,17,26,28) : il s'agit d'une infiltration hémorragique de la cloison inter-auriculaire qui est visible du côté de l'oreillette droite et siège en avant et au-dessous de la fosse ovale ; dans un cas (Obs.17) l'hématome atteignait 1/2 cm. d'épaisseur.
- L'étendue circonférentielle de la dissection autour de la paroi aortique est tout à fait variable. En tenant compte des données macroscopiques, confirmées par les examens histologiques, l'étendue circonférentielle de la dissection a pu être précisée 22 fois. Pour la même dissection, l'étendue circonférentielle est variable d'une région aortique à une autre : c'est au niveau de l'aorte ascendante et de la crosse que l'extension circonférentielle est en général maximum. On n'a tenu compte que de l'extension maximum :

- plus de la moitié de la circonférence : 13 fois
- la moitié de la circonférence, ou moins : 9 fois

Il est intéressant de préciser l'étendue circonférentielle du clivage selon l'ancienneté de la dissection (basée sur des critères anatomiques et histologiques) : Pour les 7 dissections anciennes et la dissection d'âge intermédiaires (Obs. 9) :

- 3 fois le clivage intéressait plus de la moitié de la circonférence.
 - 5 fois il intéressait la moitié ou moins de la circonférence.
- Le contenu de la cavité de dissection ou son aspect a été précisé dans 19 observations :
- Cavités perméables tapissées de fibrine ou paraissant endothélialisées : 6 fois (Obs. 7,9,18,24,27,30).
 - Cavités contenant des caillots : 11 fois (Obs. 1,4,5,8,10,13,15, 16,26,28,29). Les caillots sont de taille et d'aspect variables certains atteignent une centaine de grammes (Obs. 8).
 - Cavités contenant du sang liquide : 1 fois (Obs. 19) dissection récente.
 - Cavités vides de sang : 1 fois (Obs. 13), dissection récente

L'étendue des dissections aortiques est très variable et a été précisée par différents auteurs :

Ao Asc.	Crosse	Ao Desc.	Ao Abd. sus-rén.	Ao Abd. sous-rén.	SHENNAN		GORE		HIRST	
					Nbr.	%	Nbr.	%	Nbr.	%
					44	14,6			141	31,8
					22	7,3	30	35	19	4,2
					23	7,6	4	5	20	4,4
					42	14	20	24	23	5,2
					84	28	10	12	63	14,2
					23	7,6			26	5,8
					8	2,7	12	14	8	1,8
					2	0,7	2	2	17	3,8
					6	2	0	0	8	1,8
					19	6,3			46	10,4
					7	2,3	4	5	17	3,8
					7	2,3	1	0,9	44	8,3
					7	2,3			9	2
					0	0			1	0,2
					3	1	2	2	8	1,8
					297		85		443	

Les dissections étendues apparaissent plus fréquentes dans les séries de GORE et de HIRST, que dans celle de SHENNAN.

Il ressort de ce tableau :

- les dissections aortiques sont en général très étendues : l'aorte est clivée sur toute sa longueur dans 15 % (SHENNAN) à 30 % des cas (HIRST) ; l'aorte thoracique est atteinte de son origine jusqu'au diaphragme dans 28 % (SHENNAN) à 40 % des cas (HIRST)

La dissection la plus étendue est celle rapportée par GARDNER où le clivage intéressait toute l'aorte et se prolongeait jusqu'à l'artère poplitée et l'artère tibiale postérieure droite.

- Elles peuvent cependant se trouver uniquement localisées à un segment aortique : 33 % (SHENNAN) 26 % (HIRST).
- Quelle que soit la localisation de la déchirure initiale, les segments aortiques les plus fréquemment atteints sont :

. L'aorte ascendante	: 71 %	SHENNAN	60 %	HIRST
. La crosse	: 55 %	"	58 %	"
. L'aorte descendante	: 50 %	"	69 %	"

L'extension de la dissection en amont de la déchirure initiale est moindre que l'extension en aval. Celle-ci est cependant appréciable dans 25 dissections récentes de SHENNAN et dans 5 cas, il existe uniquement une dissection en amont. L'extension en amont est plus fréquente dans les dissections chroniques où elle se retrouve dans 50 % des cas (SHENNAN).

L'extension circonférentielle d'une dissection est importante à connaître ; la compression de la lumière aortique par l'hématome intra-médial et l'atteinte (dissection ou rupture) des branches collatérales se rencontrent plus fréquemment dans les dissections qui ont une grande étendue circulaire.

L'extension circonférentielle varie pour une même dissection d'une région aortique à une autre : elle est généralement maximum là où siège la déchirure initiale.

SHENNAN a pu préciser que sur 55 dissections récentes, le clivage occupait :

- 14 fois la circonférence
- 16 fois presque toute la circonférence
- 13 fois les $\frac{2}{3}$ ou les $\frac{3}{4}$ de la circonférence
- 12 fois la moitié ou moins de la circonférence.

Il signale que dans les dissections chroniques, l'extension circonférentielle est moins grande, mais qu'elle peut cependant, dans certains cas, occuper toute la circonférence.

L'extension de la dissection à la cloison inter-auriculaire a été très rarement signalée, mais il semble en réalité qu'il ne s'agisse pas d'un fait exceptionnel (4 cas de notre série).

PICK et MININNI (130) signalent qu'un hématome épais de 4,5cms. siégeait dans la cloison inter-auriculaire, descendant jusqu'à l'insertion de la tricuspide et atteignait le noeud auriculo-ventriculaire.

TREDWAY (Cas N° 2 - 161) décrit une dissection récente de la cloison inter-auriculaire.

GIRAUD et Coll. -(64) en donne un autre exemple : l'hématome septal était épais de 25 mm. et faisait saillie dans les deux oreillettes.

Les dissections multiples

Dans l'observation 13, l'aorte est le siège de trois dissections séparées : l'une récente siège sur l'aorte ascendante, l'autre plus ancienne s'étend de la crosse jusqu'à la bifurcation aortique, enfin la troisième réalise au niveau de l'abdomen un anévrisme sacciforme.

Dans l'observation 26, il existe également deux dissections séparées : l'une ancienne, localisée, s'est transformée en un anévrisme sacciforme, l'autre récente, étendue, clive toute l'aorte.

Les dissections multiples ne sont pas exceptionnelles : SHENNAN fait état en 1934, de 5 observations dont :

- 3 avaient 2 dissections séparées

1 avait 3 dissections séparées

1 avait 4 dissections séparées

Depuis, un certain nombre de nouvelles observations ont été rapportées par BAY (16), BOUVRAIN (26), BAUERSFELD (15), WARREN et MAC QUOWN (Obs. 6 - 168) HUNTER & LILL (86), THOMAS ET GARBER (158), PRIOR (133) BELLONY (19). Dans cette dernière observation, il existe 6 dissections distinctes d'âge varié s'accompagnant de six déchirures de l'intima.

On a vu, en outre, que les dissections séparées sont relativement fréquentes chez les sujets atteints de syndrome de Marfan (5 fois sur 34 observations).

La survenue d'une nouvelle dissection se rompant à l'extérieur est assez fréquemment la cause de la mort dans les dissections chroniques ; GORE en rapporte 4 exemples dans sa série.

IV.- L'ETAT DES BRANCHES AORTIQUES

L'extension de la dissection aux artères iliaques a été constatée 8 fois :

- les deux artères iliaques primitives : 5 fois
- l'artère iliaque primitive gauche : 2 fois
- l'artère iliaque primitive droite : 1 fois

Dans trois observations, la dissection s'étend au-delà de la bifurcation iliaque :

- 1 fois sur l'iliaque externe droite
- 2 fois sur l'iliaque externe gauche
- 1 fois jusqu'aux artères fémorales (Obs. 25).

Cette dernière observation est donc remarquable par l'étendue de la dissection qui allait de l'origine de l'aorte jusqu'aux fémorales.

Certaines grosses branches aortiques collatérales sont disséquées dans 11 Observations :

- tronc brachio-céphalique	7 fois
- carotide primitive gauche	7 "
- sous-clavière gauche	8 "
- artères rénales (D. ou G.).....	7 "
- troncs coeliaque ou mésentériques	3 "

Dans quelques cas, l'hématome intra-médial qui occupe la cavité du clivage est très volumineux et réduit de façon évidente la perméabilité du vaisseau

- tronc brachio-céphalique	Obs. 13
- sous-clavière gauche	" 13
- carotide primitive gauche	" 19
- iliaque primitive et externe droite	" 28

Dans un cas, la dissection d'une artère s'est accompagnée d'une thrombose ancienne : artère rénale droite Obs. 15

Les branches aortiques peuvent être assez souvent clivées au cours des dissections aortiques, comme l'indiquent les deux principales études, celles de CROWELL et de HIRST.

	CROWELL	HIRST
Iliques primitives	65	123
droite	24	
gauche	41	
Tronc brachio-céphalique	19	67
Carotides primitives	16	75
droite	5	
gauche	11	
Sous-clavières	12	57
droite	1	
gauche	11	
Tronc coeliaque	4	17
Mésentériques	5	43
Rénales	7	63
droite	4	
gauche	3	
	128	505

La relative rareté de la dissection des branches aortiques a été attribuée à la structure musculaire prédominante de ces vaisseaux et à l'absence de "médiannécrose". En réalité, les artères iliaques ont sur leurs premiers centimètres une structure élastique, ainsi que les grands vaisseaux de la base et sont cependant atteints avec la même fréquence que les artères rénales et mésentériques dans la statistique de HIRST ; d'autre part, les zones de dégénérescence ont été également constatées dans les artères à structure musculaire prédominante.

V.- LES HÉMORRAGIES

Sur les 25 observations qui se prêtent à cette étude (les deux cas opérés ont été exclus), il existe 15 fois une hémorragie, dont le siège se répartit ainsi :

- Hémopéricarde	10 (66 %)
- Hémothorax gauche	3 (20 %)
- Hématome médiastinal isolé	1 (7 %)
- Hématome médiastinal et hémorragie intrapéritonale ...	1 (7 %)
- Hématome médiastinal associé (à un hémopéricarde ou à un hémothorax)	5

- Un hématome adventiciel plus ou moins étendu a été constaté à six reprises.
- Dans huit observations, l'hémorragie externe fuse le long de l'artère pulmonaire et de ses branches (Obs. 9,17,19) pouvant pénétrer dans le hile et se poursuivre le long des pédicules lobaires (Obs.1, 2,8,15,26).

Sur ces 15 observations compliquées d'hémorragies, 5 seulement comportent une déchirure de l'adventice :

- hémopéricarde	3 déchirures (Obs.2,8,13)
- hémothorax	1 déchirure (Obs. 16)
- hématome médiastinal	1 déchirure (Obs. 22)

- Cependant, dans un certain nombre de cas (Obs. 9,10,15), c'est-à-dire pour les deux autres hémothorax, et l'autre hématome médiastinal, l'existence d'un hématome adventiciel et périaortique rendait impossible un examen attentif de l'adventice.
- Il résulte de ces faits que les hémopéricardes ne proviennent pas toujours d'une déchirure aortique, mais peuvent également provenir d'une suffusion hémorragique.

Il est intéressant de mettre en parallèle la fréquence des hémorragies et le type de la dissection :

Selon la région aortique atteinte : les faits suivants suggèrent la gravité des dissections atteignant l'aorte ascendante :

- Sur les 18 dissections clivant l'aorte ascendante (quelle qu'en soit l'extension en aval), il y a :

12 hémorragies	{	10 hémopéricardes
(66 %)		1 hémothorax
		1 hématome médiastinal

- Sur les 8 dissections ne commençant qu'à la crosse ou à l'aorte thoracique descendante (quelle qu'en soit l'extension en aval) il y a :

3 ruptures	{	2 hémothorax
(27,5%)		1 hématome médiastinal.

Selon l'ancienneté de la dissection

- Tous les hémopéricardes, sauf 2, sont survenus au cours des dissections récentes (la moitié au cours des deux premiers jours) ; l'un est survenu au bout de 15 jours (Obs. 4) ; l'autre au bout d'un mois et demi (Obs. 25).
- Les hémothorax sont survenus dans des dissections de plus longue évolution ; 1 mois ; 8 jours, et le dernier (Obs. 9), dont la durée ne pouvait être précisée cliniquement, montre à l'étude histologique un début d'organisation conjonctive, prouvant une évolution d'au moins 10 jours.

COMMENTAIRES

Une hémorragie extérieure à l'aorte, survient dans plus des 3/4 des dissections aortiques :

-- SHENNAN	:	211 fois sur 281	:	75 %
-- GORE	:	69 fois sur 85	:	80 %
-- HIRST	:	265 fois sur 332	:	80 %

Ces hémorragies sont plus fréquentes dans les dissections récentes que dans les dissections anciennes :

- Selon SHENNAN	:	195 hémorragies sur 206 dissections récentes = 94,6 %
		16 hémorragies sur 75 dissections anciennes = 60 %
- Selon HIRST	:	210 hémorragies sur 236 dissections récentes = 87 %
		18 hémorragies sur 30 dissections subaiguës = 60 %
		37 hémorragies sur 66 dissections chroniques = 56 %

N.B. La relative rareté des hémorragies (60 %) de notre série, peut s'expliquer par la grande proportion de dissections anciennes (11 observations ne comportant que 3 hémorragies).

LE SIEGE DES HEMORRAGIES : l'hémopéricarde est de beaucoup le plus fréquent dans les dissections récentes, l'hémothorax dans les dissections subaiguës ou chroniques.

<u>Siège des hémorragies</u>	<u>SHENNAN</u> (x)	<u>GORE</u> (x)	<u>HIRST</u> (x)	
	206 cas récents	69 ruptures	210 cas récents hémor.	55 cas sub-aigus ou chr. hémor.
Hémopéricarde	152	52	166	23
Hémothorax	27	18	74	32
Hémat. médiastinal ...	16	14	31	6
Hémor. rétropéritonéal	1	2	14	8
Hémor. intrapéritonéal	2	0	4	3
Hémor. gastro-intestinale	0	0	4	1
Rupture dans l'A.P.	1	0		

(x) Les sièges des hémorragies sont multiples

SHENNAN insiste sur la fréquence des hémopéricardes dans les dissections atteignant l'aorte ascendante : 152 fois pour 177 dissections récentes soit 86 %

VI. L'ATHEROME AORTIQUE

L'importance et le développement de l'athérome aortique est précisé dans 20 observations :

- l'athérome est modéré 13 fois (65 %)
- les lésions athéromateuses sont importantes (plaques nombreuses ulcérées ou calcifiées) : 7 fois (35 %)

Il est intéressant de préciser les rapports de l'athérome et de la déchirure initiale : c'est ainsi que pour 4 déchirures siégeant sur l'aorte ascendante, l'athérome est à ce niveau discret ou nul 10 fois, modéré, 4 fois ; pour les six déchirures siégeant sur la crosse de l'aorte descendante, l'athérome est à ce niveau : discret 1 fois, modéré 4 fois, confluent 1 fois.

Dans toutes les observations où cela a été précisé, on a noté que la déchirure initiale siège toujours à distance des plaques athéromateuses, sauf dans l'observation 3 où il existe plusieurs plaques athéromateuses autour de la rupture.

Dans les 7 observations, où les plaques athéromateuses étaient très nombreuses sur l'aorte abdominale, le clivage s'étendait cependant sur celle-ci, ce qui semble indiquer que l'athérome apparaît incapable d'empêcher l'extension d'une dissection.

SHENNAN constate l'existence d'un "athérome nodulaire" 109 fois sur 218 dissections aortiques et insiste sur le fait que la déchirure siège pratiquement toujours dans une région aortique saine où à distance d'une plaque athéromateuse.

VII.- L'ETAT DU COEUR

a) Le poids du coeur

Le poids du coeur a été précisé 23 fois. On a pris comme limite supérieure de la normale un poids de 300 gr. pour les femmes, et de 350 gr. pour les hommes.

Le poids du coeur dépasse dans les 23 cas ces chiffres (100 %) ; excède 5 fois 700 gr. et atteint une fois 1.000 gr. (Obs. 30).

Il s'agit dans toutes ces observations d'hypertrophie ventriculaire gauche, isolée ou prédominante, avec ou sans dilatation.

Cette hypertrophie relève de causes variées :

- 6 fois, elle est en rapport avec une lésion valvulaire aortique : insuffisance aortique ancienne (Obs. 7,12,14,24,26), rétrécissement aortique calcifié serré (Obs. 19)
- 1 fois en rapport avec une coarctation (Obs. 22).
- 12 fois, elle est en rapport avec une hypertension artérielle ; l'hypertrophie cardiaque est considérable dans les Obs. 8,9, 10,29 et 30, le poids du coeur s'échelonnant de 600 à 1000 gr.
- 1 fois, il est possible qu'elle soit en rapport avec une cardiopathie mitrale (Obs. 3), (perforation de la valve mitrale)
- 1 fois, on constate une hypertrophie modérée (Obs. 23) qu'il est impossible de rattacher à une cause précise en l'absence de renseignements anamnestiques et de données cliniques.

L'hypertrophie du coeur est une constatation habituelle dans les dissections aortiques :

- GORE et SEIWERT notent sur 64 ca. :

Poids normal	17 fois	soit	26 %
Hypertrophie probable (400 g.) mais poids du corps inconnu	5 fois	soit	8 %
75 à 150 gr. de + que la normale	16 fois	soit	25 %
150 à 225 gr. de + que la normale	3 fois	soit	5 %

225 à 300 gr. de + que la normale	11 fois	soit	17 %
300 gr. et plus que la normale	12 fois	soit	19 %

- HURLEY et BIRREL notent sur 100 cas :

Poids supérieur à 450 gr.....	51		
Poids fortement augmenté	5	77 cas	soit 77 %
Poids augmenté	21		
Poids inférieur à 450 gr.....	23		

- HIRST indique qu'une hypertrophie cardiaque existe dans 86 % des cas de sa statistique (en prenant le critère de 400 gr. ou plus pour les hommes et de 350 gr. ou plus pour les femmes).

b) L'état de l'orifice aortique

Dans l'observation 19, il existe un R.A. calcifié serré en forme de fente, sans aucun jeu valvulaire ; il fut impossible de préciser s'il s'agissait d'une lésion congénitale ou acquise.

Dans l'observation 23, il existe une bicuspidie aortique qui ne semblait pas entraîner d'insuffisance aortique.

Dans l'observation 12, où l'insuffisance aortique est particulièrement sévère, on constate l'existence d'une éversion de la sigmoïde postérieure, due à la dissection de la paroi aortique qui s'étend en-dessous de l'insertion de cette sigmoïde.

Dans deux observations (14 et 18), la circonférence de l'anneau aortique apparaît augmentée et s'accompagne d'une insuffisance aortique majeure, dont l'une est ancienne (jet-lésion à l'autopsie).

Dans toutes les autres observations, l'orifice aortique apparaît normal à l'examen anatomique et cependant il existait, dans 8 cas un souffle diastolique, qui s'accompagnait trois fois (Obs. 7, 25 et 26) de signes périphériques d'I.A.

c) L'état du myocarde

Il apparut strictement normal dans 19 observations (sur 26 autopsies).

Différentes lésions myocardiques ont été constatées 6 fois :

- 1 petit infarctus récent (Obs. 3) dans la partie inférieure de la cloison ; sténose très serrée de l'inter-ventriculaire antérieur.
- 3 infarctus anciens :
 - . sous-endocardique postérieur (Obs. 4) ; thrombose de la coronaire gauche.
 - . sur la paroi postérieure au niveau de la cloison (Obs. 10) ; les branches de la coronaire droite qui se rendent dans la zone infarctée sont normales.
 - . cicatrice intramurale du bord gauche (Obs. 13) ; thrombose ancienne de la marginale gauche.
- 2 fois une sclérose sous-endocardique, discrète et localisée (Obs. 15) avec un athérome banal non sténosant ; discrète et diffuse (Obs. 30) avec un athérome coronarien majeur.

d) L'état des coronaires

Notre série ne fournit pas d'exemple de dissection coronaire.

L'origine et les premiers centimètres des coronaires sont engainés par l'hématome dans 5 observations (1,17,19,26 et 28) qui n'en réduit pas la lumière.

Dans une observation (Obs. 14), l'hématome intra-médial aortique semble avoir diminué la perméabilité des coronaires à leur origine car il entraîne un bombement de la paroi à l'intérieur des vaisseaux.

L'importance de l'athérome coronarien a été précisée dans 25 observations :

- pas d'athérome ou athérome discret 13 fois
- athérome diffus sténosant à 30 % 5 fois
- Sténose coronaire localisée..... 3 fois (Obs.3,8,15)

- athérome diffus sténosant à plus de 50 %
ou majeur 4 fois (Obs. 4, 13, 27, 30)

Ainsi, dans 72 % des cas, l'athérome coronarien est modéré ou peu sténosant.

L'état des coronaires dans les dissections a fait l'objet de nombreux travaux (ORAM et HOLT). Elles peuvent être impliquées de trois façons différentes :

- l'hématome intra-médial peut descendre jusqu'à l'origine des coronaires et éventuellement en diminuer la lumière.
- L'hémorragie adventicielle et péri-aortique peut fuser le long des coronaires sur une distance plus ou moins grande ; il est rare que cet hématome soit capable de réduire leur lumière, car il est peu compressif.
- la dissection peut s'étendre aux parois des coronaires (MAINWRIGHT)
Notre série n'en fournit pas d'exemple mais la fréquence de la dissection coronaire au cours des dissections aortiques n'est pas négligeable, puisque HIRST a pu en relever 39 exemples sur 505 cas ; une thrombose coronaire peut survenir à leur niveau. Il existe des observations de dissection coronaire isolée (21 - 170) sans dissection aortique associée.

VIII.- LESIONS VISCERALES ASSOCIEES

Dans cinq observations, la dissection fut responsable de lésions viscérales constatées à l'autopsie :

- Dans l'observation 3, un volumineux ramollissement récent de la partie postérieure de la capsule interne, par thrombose de la carotide interne droite, survenue au cours d'une dissection récente.
- 3 fois (Obs. 15, 28, 30) un infarctus du rein ; il s'agit deux fois d'un infarctus récent du rein droit (Obs. 15, 28) ; dans l'Obs. 15 l'artère rénale droite était clivée au niveau du hile et obstruée par un caillot ; dans l'Obs. 28, la dissection s'étend sur les 2 artères rénales. Une fois, il s'agit d'un infarctus ancien du rein gauche (Obs. 30) ; l'artère rénale gauche prend son origine à la fois dans le néo-canal et l'ancienne lumière aortique.
- dans l'Obs. 19, on constate un infarctus mésentérique intéressant le début de l'iléon ; il existait une dissection de la mésentérique supérieure.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Cette étude porte sur 13 dissections aortiques : plusieurs fragments de l'aorte et des principales branches aortiques ont été à chaque fois examinés .

Les pièces ont été fixées dans le formol à 10 %, coupées et colorées par l'hématéine Eosine, et des colorations spécifiques des fibres élastiques (GALLEGO, parfois ORCEINE) .

Certaines lames ont été colorées par l'Azo Carmin .

On envisagera successivement :

- 1 .- L'aspect histologique des clivages .
- 2 .- L'aspect des ruptures internes et externes .
- 3 .- Deux lésions particulières (constatées dans notre série)
 - Les hématomes intramédiaux,
 - Les anévrismes sacciformes secondaires à des dissections localisées avec déchirure de l'intima .
- 4 .- Les zones lacunaires de dégénérescence de la média .
- 5 .- Les altérations diffuses de la média .
- 6 .- Les altérations de l'intima
et de l'adventice
- 7 .- Les altérations des branches aortiques
- 8 .- Les lésions des artères pulmonaires .

I .- Les clivages : leurs aspects histologiques .

L'étude porte sur 15 clivages (2 observations comportant chacune 2 clivages séparés) .

Leur aspect histologique permet de séparer les dissections récentes des dissections anciennes ; cependant il peut être parfois difficile de classer certains cas intermédiaires (par exemple obs. 9) dont le clivage présente une organisation conjonctive débutante .

1 .- Les clivages récents -

Cette étude porte sur 9 clivages récents ; leur aspect histologique témoigne bien de la brutalité et du caractère récent de la dissection .

- Les parois de clivage sont directement constituées par les éléments tissulaires de la média ; elles sont tapissées d'un fin enduit fibrino-hématique infiltré de cellules inflammatoires, généralement peu nombreuses .

Nulle part il n'existe trace d'organisation conjonctive .

- La cavité peut être pleine de sang, parfois laqué, ou bien contenir des caillots cruoriques, en voie d'organisation fibrineuse, libres ou adhérents aux parois ; dans certains cas la cavité est vide de sang, celui-ci encore liquide lors de l'autopsie s'échappant lors du prélèvement des pièces (obs. 19) .
- Les extrémités du clivage, toujours étroites, s'insinuent entre les lamelles dissociées de la média ; elles contiennent pratiquement toujours, même si la cavité de dissection apparaît vide, des amas d'hématies ou un caillot en voie d'organisation fibrineuse .

Les extrémités du clivage peuvent se prolonger par des infiltrations d'hématies, dissociant les lamelles élastiques, parfois sur une assez grande distance .

- Au niveau des clivages, il existe rarement une réaction inflammatoire ; si celle-ci est présente, elle est toujours très

discrète, et immédiatement contigue au clivage .

- A ces clivages récents, peuvent s'associer des fissurations infiltrées d'hématies, communiquant avec la cavité du clivage, et affaiblissent assez souvent la paroi externe de celui-ci .
- Il est assez fréquent de constater dans l'adventice, en bordure de la média :
 - . une congestion et une dilatation des capillaires,
 - . une réaction inflammatoire en général discrète, à prédominance lymphocytaire, parfois à disposition périvasculaire .

On n'observe jamais le développement d'une fibrose à moins de lésions anciennes .

- Les 9 clivages siègent tous dans la 1/2 externe de la média : le plus interne siège dans le 1/3 moyen de la média ; tous les autres dans le 1/3 externe ; 3 sont très superficiels, en dehors du 1/6 externe de la média ; l'un n'est séparé de l'adventice que par quelques assises musculoélastiques .

2 .- Les clivages anciens -

- Les dissections anciennes qui réalisent macroscopiquement les aortes à double canal, ont un aspect histologique très particulier, qui a été étudié dans 6 observations (obs. 7, 16, 18, 24, 25, 30) .
- Les parois du "néo-canal" sont tapissées par un tissu conjonctif jeune, d'épaisseur variable, mais souvent très épais (plus épais que la paroi aortique normale dans l'obs. 7) .

Ce tissu conjonctif est lâche et ne contient aucun élément élastique . Il s'infiltré parfois entre les lamelles élastiques contigues, qui ont été dissociées par l'ancien processus de clivage .

Cette couche de tissu conjonctif est très souvent revêtue d'un endothélium continu néoformé (obs. 7, 16, 18, 25) mais pas constamment : elle peut en effet être tapissée d'épaisses stratifications fibrineuses anhistes prenant parfois un as-

pect vallonné (obs. 24, 30) ; des thrombi pariétaux peuvent y adhérer et certains sont en voie d'organisation conjonctive (obs. 30) .

Dans l'observation 30 il existe un important atherome du "néo-canal" : les plaques atheromateuses contenant des cristaux ou de la bouillie, se disposent tout le long des parois du "néo-canal", formant par endroits un revêtement quasi continu .

- Les extrémités du clivage sont arrondies, émoussées et constituées par le même tissu conjonctif jeune . Elles sont presque toujours prolongées par une zone de forme grossièrement triangulaire, s'insinuant entre les 2 portions de la média clivée, et occupée par un tissu conjonctif, contenant des débris de lamelles élastiques et de nombreux capillaires, de taille et de forme variables ; ce véritable tissu de granulation jeune résulte de l'organisation et de la transformation des caillots occupant les extrémités des clivages récents, et de la zone immédiatement avoisinante infiltrée d'hématics .
- En regard de ces dissections anciennes, il existe une prolifération fibreuse de l'adventice ; cette fibrose adventicielle, dense, souvent très épaisse, englobe parfois des nerfs, contient des capillaires dilatés, de forme souvent allongée ; les réactions inflammatoires restent discrètes ou absentes en l'absence d'hémorragie externe .

Ces 3 lésions : constitution d'une "pseudointima" par un tissu conjonctif jeune, revêtu ou non d'un endothélium, présence aux extrémités de la dissection d'une petite zone de tissu conjonctif très vasculaire, existence d'une fibrose adventicielle épaisse et dense, sont les traits caractéristiques de ces dissections anciennes .

- Le siège des dissections anciennes n'est pas différent de celui des dissections récentes : dans les cinq cas où cela était précisable la dissection siégeait :

2 fois dans le 1/4 externe de la média

2 fois dans le 1/8 externe,

1 fois à l'union des 7/8 externes et du 1/8 interne

L'aspect histologique des clivages a fait l'objet de nombreuses descriptions auxquelles il n'y a rien à ajouter (GORE, ORCEL) . Le développement d'un athérome dans les parois du néocanal est également un fait bien connu, et relativement fréquent dans les dissections chroniques : HIRST signale que sur les 36 cas endothélialisés de sa série, 16 avaient des modifications athéromateuses minimales .

Les lésions athéromateuses peuvent d'ailleurs prendre un considérable développement (SANDO et HELM) et excéder celles qui existent dans la lumière de la "vraie aorte" ; elles peuvent survenir rapidement puisqu'il existait de telles lésions :

- 20 mois après le début (cas de CONSTON - 1944)
- 23 mois après le début (cas de WEISS - 1940)

II .- L'aspect des ruptures internes et externes -

1 .- Les ruptures internes -

- Une coupe a intéressé la zone de rupture interne dans une observation (25) ; il s'agit d'une dissection ancienne .

La rupture assez large est limitée par 2 lèvres arrondies, émoussées ; à leur niveau, les lamelles élastiques et les fibres musculaires s'interrompent brusquement et sont recouvertes par un tissu conjonctif lâche, peu épais et d'un endothélium qui se poursuit sans solution de continuité avec l'intima aortique et l'endothélium qui tapisse la cavité du "néo-canal" .

- L'aspect de cette rupture est identique à celui réalisé au niveau du collet des 2 ectasies sacciformes .

2 .- Les ruptures externes -

Elles peuvent avoir différents aspects :

- Tantôt il s'agit (obs. 8) d'effractions hémorragiques, sans rupture à "l'emporte-pièce" : les assises musculoélastiques constituant la paroi externe du clivage sont dissociées par

des infiltrations d'hématies provenant du clivage ou de fissurations secondaires ; ces fusées hémorragiques gagnent l'adventice qui est le siège d'une réaction inflammatoire assez importante, et d'une vasodilatation capillaire .

- Tantôt (obs. 26) il s'agit d'une véritable brèche dans la paroi externe d'un clivage superficiel récent : les assises musculoélastiques sont disloquées, puis rompues, et le clivage s'ouvre par une franche déchirure dans un volumineux hématome périadventiciel .
- Enfin l'observation 16 fournit l'exemple d'une rupture externe ancienne en voie d'organisation .

La paroi externe de la dissection ancienne, organisée, s'interrompt net, formant un bourrelet arrondi, émoussé, partiellement recouvert d'un endothélium qui se poursuit avec celui tapissant la cavité du clivage ; ces caractères témoignent de l'ancienneté de la lésion . Par cette déchirure, le clivage s'ouvre dans un volumineux hématome en voie d'organisation, engainé par une fibrose adventicielle assez dense et épaisse ; celle-ci a été dissociée en un point par des effractions hémorragiques qui se sont répandues dans le tissu cellulo-adipeux de voisinage .

III .- Aspects particuliers des dissections -

- Les hématomes intramédiaux.
- Les anévrysmes sacciformes secondaires aux dissections localisées .

Notre série nous fournit 2 exemples de ces 2 lésions très particulières .

1 .- L'hématome intramédial -

- Un hématome intramédial en voie d'organisation conjonctive existe dans deux observations (1, 14) ; l'un assez étendu siège au niveau de l'aorte abdominale (obs. 14), l'autre plus petit siège au niveau d'une branche aortique .

- Dans les deux cas, il s'agit d'un hématome en voie d'organisation conjonctive, situé dans la partie externe de la média et doublé d'une fibrose adventicielle dense et épaisse .
- Dans le premier cas (obs. 14) l'hématome de forme grossièrement losangique a une partie centrale volumineuse (3 fois l'épaisseur de la paroi aortique), qui se prolonge de chaque côté par une bande de tissu conjonctif jeune, diminuant progressivement d'épaisseur, en s'insinuant dans la média ; il occupe ainsi le $\frac{1}{3}$ de la circonférence aortique .

Il se présente à différents stades de l'organisation conjonctive : reperméabilisé en son centre, qui est entouré d'un tissu conjonctif assez dense, ses extrémités latérales sont constituées d'un tissu conjonctif jeune et lâche, contenant des amas d'hématies .

Il contient de nombreux néocapillaires aux parois fines, de taille et de forme variables, réalisant par endroits un aspect véritablement angiomateux .

- Dans le deuxième cas (obs. 1) l'hématome siège dans l'artère sous-clavière gauche ; il est mince, occupe le $\frac{1}{6}$ de la circonférence du vaisseau ; il est constitué d'un tissu conjonctif lâche contenant des amas d'hématies et de nombreux néo-capillaires .
- Enfin dans ces deux cas, à l'hématome en voie d'organisation s'associait une dissection récente contigue, qui avait été la cause de la mort .

Une telle lésion a été très rarement constatée, puisqu'elle n'a été décrite avec détails que dans 3 observations (85, 133, 151) ; dans celle publiée par HIRST en 1958, on découvrit à l'autopsie d'un sujet décédé d'un infarctus du myocarde, 3 mois après le début d'une dissection aortique, un hématome intramédial mince, constitué par "un tissu cicatriciel vasculaire", à différents stades de l'organisation conjonctive, contenant de très nombreux vaisseaux, ronds ovalaires, ou allongés en fente ; cet hématome

ne fut découvert que lors de sections étagées de l'aorte de 3 cm en 3 cm . On peut donc se demander si cette relative rareté n'est pas due à sa méconnaissance lors de l'examen postmortem, et dans notre série le 2ème hématome aurait été méconnu s'il n'avait pas été pratiqué un prélèvement systématique de la sous-clavière gauche .

- La signification d'une telle lésion est d'une grande importance elle apparaît en effet comme le seul processus de guérison histologique d'une dissection aortique . Cependant dans nos deux cas la mort fut causée par une nouvelle dissection .
- Ces hématomes intramédiaux organisés sont à rapprocher des lésions décrites par BOUCHUT et GUICHARD (25, 77), sous le nom d'hématome primitif de la paroi aortique et d'hématome pariétal spontané .
 - . Dans le premier cas il s'agit d'un assez volumineux hématome récent en voie d'organisation fibrineuse siégeant dans la média, à l'union du 1/3 interne et des 2/3 externes, au niveau de l'aorte thoracique qui présente des lésions macroscopiques et histologiques de syphilis .
 - . Dans le deuxième cas, il s'agit d'un caillot sanguin intrapariétal siégeant à l'union des 2/3 internes - 1/3 externe de la média, constitué de lamelles de fibrine encerclant des logettes pleines d'hématies, de plages de tissu nécrotique éosinophile contenant des débris nucléaires .

Il est vraisemblable que si l'évolution avait pu se poursuivre, ces hématomes récents auraient revêtu un aspect histologique semblable aux nôtres .

Ils pourraient donc se présenter comme une même lésion à des stades évolutifs différents .

2 .- Les anévrysmes sacciformes secondaires aux ruptures aortiques incomplètes .

- Cette lésion a été constatée dans 2 observations (13, 26) .

- Dans ces deux cas l'aspect histologique est identique :

- a .- La paroi de ces ectasies est constituée par quelques assises de lamelles élastiques et de fibres musculaires, plus ou moins altérées (reliquats de la partie externe de la média clivée) doublées extérieurement par une fibrose adventicielle dense et épaisse .
- b .- La cavité encombrée de caillots fibrinohématiques, communique avec la lumière aortique par un collet dont les berges sont arrondies et lisses; à leurs niveaux il existe une interruption brutale des lamelles élastiques et des fibres musculaires (qui appartiennent aux 2/3 internes de la média) ; cette zone est revêtue d'un tissu conjonctif lâche sur lequel repose un endothélium qui se continue sans transition avec celui de l'intima aortique, et avec celui qui tapisse éventuellement la cavité de l'ectasie .
- c .- Cette ectasie se prolonge à ses deux extrémités latérales par un caillot en voie d'organisation, qui s'infiltré plus ou moins loin, dans l'épaisseur de la média, la clivant à l'union de ses 2/3 internes - 1/3 externe ; il s'agit d'un véritable hématome intramédial en voie d'organisation .

IV .- Les altérations de la média -

Elles réalisent deux aspects qu'il faut bien distinguer :

- d'une part les zones lacunaires de dégénérescence, qui sont des zones limitées de la média ayant perdu totalement leur architecture normale,
- d'autre part les altérations plus diffuses, moins systématisées qui intéressent les fibres musculaires, les lamelles élastiques et la substance fondamentale .

1 .- Les zones lacunaires de dégénérescence -

Il s'agit de zones limitées dont les éléments musculo-élastiques ont totalement disparu et sont remplacés par une substance amorphe d'aspect aréolaire .

Les zones de dégénérescence sont le plus souvent étroites, allongées dans le sens des lamelles élastiques ; leurs contours peuvent être irréguliers ; elles ne sont jamais circulaires, et sont limitées par les fibres musculaires ou les lamelles élastiques avoisinantes .

Leur taille est variable, mais elles sont en général petites ; les fibres musculaires et une ou plusieurs lamelles élastiques s'interrompent à leur niveau . Elles sont constituées d'une substance amorphe, peu dense, prenant un aspect aréolaire ou trabéculaire, contenant parfois des vacuoles optiquement vides . Elles peuvent contenir quelques noyaux fusiformes et quelques débris nucléés ; on n'a jamais constaté de débris élastiques dans ces zones .

Il existe fréquemment (1, 2, 7, 9, 13, 16, 25, 30) dans ces zones lacunaires de dégénérescence, des capillaires arrondis ou ovaires, parfois de grande taille (obs. 2, 16) ; ces capillaires étaient très nombreux dans les obs. 1, 2 , où chaque zone de dégénérescence contenait plusieurs capillaires .

Quelques cellules mononuclées siègent parfois dans ces zones de dégénérescence, mais inconstamment, elles ne disposent jamais en infiltrat perivasculaire dense .

Les zones lacunaires de dégénérescence siègent dans les $\frac{2}{3}$ externes de la média aortique, et le plus souvent dans le $\frac{1}{3}$ externe ; elles sont parfois très proches de l'adventice, dont les séparent quelques assises de lamelles élastiques .

Dans certaines observations (1, 2, 18) ces lacunes sont contigues, se disposant sensiblement dans le même plan circulaire et constituant ainsi une zone d'affaiblissement de la média qui s'étend sur le $\frac{1}{4}$ ou sur le $\frac{1}{6}$ de la circonférence du vaisseau .

2 .- Les altérations diffuses de la média -

Dans toutes les observations de cette série, on a constaté des altérations diffuses des différents constituants de la média, qui n'ont pas une topographie aussi parcellaire que les zones lacunaires de dégénérescence .

Les altérations portent sur :

- les lamelles élastiques : celles-ci à un moindre degré apparaissent floues, mal colorées, à un degré de plus elles sont fragmentées et très espacées les unes des autres ; enfin elles peuvent être morcelées, tronçonnées, disposées irrégulièrement,
- les altérations des fibres musculaires sont également variables :
 - . désorientation des fibres musculaires,
 - . altérations du cytoplasme, mal visible
 - . destruction presque totale de celui-ci, les fibres musculaires sont réduites à leurs noyaux,
 - . enfin disparition complète des fibres musculaires,
- La substance fondamentale peut être augmentée de façon plus ou moins importante, elle peut se disposer de façon régulière entre les lamelles élastiques entourant les fibres musculaires ou les remplaçant même, ou bien se disposer en amas irréguliers, s'associant le plus souvent à une fragmentation des lamelles élastiques .

Dans notre série, on n'a pas pratiqué d'étude histochemique de cette substance fondamentale .

Il est essentiel de souligner que ces différentes lésions ont toujours été associées : on n'a pas constaté dans cette série de lésions portant uniquement sur le tissu élastique ou le tissu musculaire ; dans l'ensemble les lésions prédominent sur les fibres musculaires, avec augmentation de la substance fondamentale et altérations plus discrètes des lamelles élastiques ; ces lésions se dispersent irrégulièrement dans toute l'aorte, et leur importance varie d'une zone à l'autre sur une même coupe ; elles

prédominant très généralement dans les 2/3 internes de la média, ou dans le 1/3 moyen . Leur aspect et leur topographie sont donc différents des zones lacunaires de dégénérescence .

Les lésions de la média avaient été entrevues par différents auteurs : MORIANI (1910), SHENNAN et PIRIE (1912) ; mais c'est à GSELL (1928), ERDHEIM (1929-1930) et CELLINA (1931) que l'on doit les premières descriptions histologiques précises des modifications de la média au cours des dissections aortiques .

- GSELL proposa le terme de "média nécrose idiopathique" pour désigner des zones limitées de "nécrose musculaire" qui constitueraient la lésion initiale, bientôt suivies par la dégénérescence du tissu élastique ; ainsi sont constituées des fissures, quelquefois remplies de substance fondamentale d'aspect mucoïde ; ces lésions se réparent par un tissu collagène lâche, pour former "une cicatrice misérable" ; certaines "cicatrices" sont vasculaires .
- ERDHEIM créa le terme de "Médianécrose kystique de l'aorte" pour désigner les mêmes lésions que GSELL . Il précise que ces lésions touchent de façon prédominante le milieu et le 1/3 externe de la média, et sont franchement limitées à la portion ascendante et à la crosse aortique . Il insiste sur le rôle prédominant des "modifications mucoïdes" de la média, c'est à l'accumulation de cette substance qu'il attribue la destruction des fibres musculaires lisses, les lamelles élastiques disparaissent ensuite et les petits foyers forment en confluant des kystes .
- CELLINA soutient que la lésion du tissu élastique est la lésion initiale, survenant indépendamment du tissu musculaire ; il considère que la substance accumulée d'aspect mucoïde provient de la destruction des lamelles élastiques .

Ces auteurs qui ont tous les trois décrit avec précision la lésion histologique essentielle des dissections aortiques, les zones lacunaires de dégénérescence, parfois vasculaires, proposent 3 interprétations pathogéniques différentes :

- . lésions primitives des fibres musculaires (GSELL),
- . lésions primitives des lamelles élastiques (CELLINA)
- . accumulation primitive de "substance mucoïde "
entraînant la destruction des éléments constitu-
tifs de la média (ERDHEIM) .

- KLOTZ et SIMPSON décrivent des "zones de nécrose diffuse ou parcellaire" de la média, touchant le milieu ou le 1/3 externe. Il existe dans la média des "fentes" contenant une substance identique à de la colloïde, certaines séparent les fibres élastiques, d'autres les détruisent ; la dégénérescence du tissu musculaire est plus sévère que la "perte" du tissu élastique .
- ROTTINO (1939 - 1940) considère d'abord que les lésions des fibres musculaires représentaient le phénomène initial ; il modifia ensuite sa première opinion, et considéra que la désintégration des lamelles élastiques était le phénomène le plus précoce .

Il constata dans quelques cas des cicatrices fibreuses laches, habituellement non vasculaires, mais contenant parfois "des cavités vasculaires bordées d'un endothélium" . Les lésions sont plus fréquentes dans le 1/3 moyen, moins fréquentes dans le 1/3 externe, et rares dans le 1/3 interne .

Il étudia la fréquence de la dégénérescence de la média dans 210 autopsies de routine . Il existait des modifications dégénératives dans 95 cas (le plus souvent une perte de muscle) et seulement dans 7 cas des lésions de type "kystique" .

- GORE constate que les lésions sont plus importantes dans la zone de déchirure initiale et la crosse, mais sont également dispersées dans toute l'aorte et même dans certaines de ses branches .

Il décrit 2 variétés de "dégénérescence" l'une prédominant sur le tissu musculaire, l'autre sur le tissu élastique, mais dans certains cas, ces 2 types lésionnels coexistaient en des zones séparées .

Groupes d'âges	Surtout élastique	Surtout musculaire	Les 2 coexistantes	Total
- de 20 ans	1	0	0	1
20 à 29	13	2	2	17
30 à 39	2	3	4	9
40 à 49	0	4	6	10
50 à 59	0	11	7	18
60 à 69	0	11	1	12
70 à 79	0	3	0	3
80 à 89	0	2	0	2

Les lésions qui prédominent sur le tissu musculaire comportent "parfois de petites zones de tissu cellulaire lache contenant une substance mucilagineuse, situées entre les lamelles élastiques". Les lésions qui prédominent sur le tissu élastique sont souvent associées "à l'accumulation de substances basophiles pouvant constituer des espaces kystiques" .

Il insiste enfin sur l'existence de "larges vaisseaux aux parois fines" dans ces zones de dégénérescence, parfois entourés de cellules lymphoïdes .

Ainsi une regrettable confusion est venue peu à peu assombrir la clarté des descriptions des premiers auteurs . On a constaté dans cette étude histologique 2 types de lésions de la média :

- d'une part, des zones de dégénérescence localisée, que l'on peut qualifier de lacunaires, mais non de kystiques (puisqu'elles ont souvent des contours irréguliers, non circulaires et jamais limités par une membrane) .
- d'autre part, des lésions diffuses de la média, prédominant sur le tissu musculaire, mais touchant également le tissu élastique, disposées en zones plus vastes, prédominant dans le 1/3 moyen de la média .

Cet aspect est celui réalisé par le vieillissement des vaisseaux, et d'ailleurs GORE reconnaît qu'il n'est pas possible de distinguer "la variété musculaire de la dégénérescence de la média dans les dissections, de celle qui résulte de la vieillesse".

L'aspect particulier aux dissections (les zones de dégénérescence focales) sont exceptionnellement constatées dans les autres aortes (ROTTINO les découvrit 7 fois sur 210) .

L'abondance des néo-vaisseaux de la média dans les dissections aortiques a été signalé par plusieurs auteurs :

- SHENNAN (151) constate que 9 de ses 17 sujets décédés de dissection avaient une augmentation du nombre des vaisseaux intramédiaux .
- GORE (72) souligne leur grande fréquence et leur grande importance pathogénique .
- Dans notre série, des néo-vaisseaux (siégeant notamment au sein des zones de dégénérescence) ont été constatés dans plus de la moitié des cas .

Plusieurs problèmes demeurent : s'agit-il du même processus qui conduit à des lésions d'aspect variable : zones lacunaires de dégénérescence et altérations plus diffuses de la média ?

Les zones lacunaires de dégénérescence se voient-elles en dehors des dissections et ruptures aortiques ?

L'étude histologique des aortes de nombreux sujets normotendus et hypertendus peut seule apporter une réponse .

V .- Les altérations de l'adventice -

1 .- Au niveau des dissections, l'adventice peut présenter certaines altérations -

- a .- En regard d'une dissection récente, l'adventice est le siège de phénomènes congestifs (dilatation souvent considérable des capillaires, gorgés de sang) et inflammatoires (l'infiltration de cellules inflammatoires à prédominance

lymphocytaire est rarement dense, de topographie souvent périvasculaire, sans constituer de véritables infiltrats) .

b .- En regard d'une dissection ancienne, organisée, l'adventice est le siège d'une fibrose dense, d'autant plus épaisse que la dissection est plus proche de l'adventice ; cette fibrose peut englober des nerfs, des artérioles et contient le plus souvent de nombreux capillaires de taille et de forme variables ; la réaction inflammatoire est en général discrète .

c .- Au niveau d'une rupture externe, l'infiltration hémorragique de l'adventice et du tissu cellulaire adjacent, entraîne des phénomènes de vasodilatation des capillaires et une réaction inflammatoire .

2 .- L'étude des artérioles adventicielles et des vaisseaux nourriciers de la média -

a .- Dans l'ensemble, il n'a pas été observé de lésions considérables des vaisseaux adventiciels .

- En dehors des zones de fibrose adventicielle, les artérioles étaient normales ou ne montraient qu'un épaississement de leurs parois, ne réduisant pas notablement leur lumière (obs. 1, 8, 9, 13, 18, 19, 26 et 30) . Dans une observation (16), certaines artérioles avaient une réduction de la lumière allant de 25 à 50 % . Mais dans une observation (2), une artériole était franchement altérée (épaississement pariétal asymétrique réduisant considérablement la lumière), cependant toutes les autres artérioles visibles étaient sensiblement normales .
- Dans les zones de fibrose adventicielle, notamment contigues aux ectasies (13 et 26), les artérioles montraient des altérations plus nettes ; certaines avaient des parois très épaisses dans l'observation 26 ; dans l'observation 13 leur lumière ne représentait que 10 à 20 % du diamètre du vaisseau et certaines étaient obstruées .

- b .- Tous les vaisseaux présents dans la média étaient perméables, sauf dans une observation (1) où un de ces vaisseaux était thrombosé au niveau de l'aorte ascendante, et où un autre au niveau de l'aorte descendante avait une lumière considérablement réduite (10 % du diamètre) .

Les lésions des vasa vasorum dans les dissections aortiques ont fait l'objet de nombreux travaux dont les conclusions divergent singulièrement .

TYSON (162) ayant constaté dans 3 de ses 5 cas des altérations des vasa vasorum, allant jusqu'à l'oblitération de leur lumière, suggère qu'elles peuvent expliquer les lésions de la média .

AMROMIN, SCHLICHTER et SOLWAY (2) signalent une diminution du calibre des vasa vasorum dans 7 sur 12 dissections aortiques étudiées .

Mac CLOSKEY et CHU (39) décrivent dans leurs 7 cas des altérations variables des vasa vasorum prédominant dans les régions disséquées ; il s'agit d'épaississements pariétaux et parfois d'hyalinisation de la média de ces artérioles ; ils signalent que les branches aortiques présentent les mêmes altérations des vasa vasorum .

GORE par contre (72) indique que les altérations des vasa vasorum restent discrètes dans sa série de 72 cas et qu'elles ne se voient que chez les hypertendus ; il considère qu'elles sont le reflet des effets de l'hypertension artérielle sur les artérioles de l'organisme . Les altérations des vasa vasorum n'existent pas chez 23 des 26 sujets âgés de moins de 40 ans décédés de dissection .

Dans notre série, des altérations des vasa vasorum ont été constatées notamment dans les zones de fibrose adventicielle (leur signification est alors discutable) .

En dehors de ces zones de fibrose adventicielle, elles sont modérées dans 8 observations : l'épaississement de leur paroi ne réduisant pas sensiblement leur lumière ; dans 2 observations (2 et 16) certains vasa vasorum avaient des rétrécissements notables de leur lumière ; dans l'observation 1 on constate la thrombose d'un vaisseau intramédial .

Un problème demeure : s'il est certain que l'on peut constater des altérations des vasa vasorum au cours des dissections, il reste à déterminer quelle est leur fréquence et si elles sont notablement différentes de celles que l'on constate chez les sujets hypertendus (ASHWORTH et HAYNES) . Ainsi pourra être apprécié leur rôle éventuel dans la dégénérescence de la média .

VI .- Les lésions histologiques des branches aortiques -

1 .- Les clivages ont le même aspect que sur l'aorte -

Les uns sont récents, contiennent souvent des caillots hématiques en voie d'organisation fibrineuse, qui peuvent parfois par leur considérable volume diminuer la lumière du vaisseau (obs. 13 et 19) .

Les autres sont anciens, organisés, le "néo-canal" est revêtu d'une couche de tissu conjonctif jeune et lâche, parfois tapissé d'un endothélium (obs. 25) ou revêtu de stratifications fibrineuses (obs. 24) sur lesquelles peuvent se greffer des thromboses pariétales (obs. 30) .

Tous les clivages, qu'il s'agisse d'artères à structure musculaire ou élastique prédominante, siègent dans la moitié externe de la média, sauf un qui était situé à l'union des 5/6 externes et du 1/6 interne de la média d'une artère sous-clavière gauche .

2 .- Les zones lacunaires de dégénérescence existent dans les artères à structure élastique ou musculaire prédominante .

- Dans l'observation 26, une zone de dégénérescence prolonge le clivage de la sous-clavière gauche et contient des cavités vasculaires .
- Dans les artères musculaires on retrouve des zones de dégénérescence totale plus ou moins vastes, où les fibres musculaires ont disparu remplacés par une substance amorphe , claire (obs. 13, 25) .

3 .- Des altérations diffuses des divers constituants de la média de ces vaisseaux ont été retrouvés avec la même fréquence ; aussi bien dans les artères à structure élastique que musculaire .

- Dans les artères à structure élastique, l'aspect de ces altérations est identique à celle rencontrée dans l'aorte : fragmentation plus ou moins importante des lamelles élastiques, altération des fibres musculaires réduites par endroits à leurs noyaux ou ayant disparu totalement, augmentation de la substance fondamentale . Les altérations touchent de façon égale les différents constituants de la média ou prédominent sur les fibres musculaires ; dans l'ensemble elles sont plus marquées dans le 1/3 moyen ou les 2/3 internes de la média .
- Dans les artères à structure musculaire prédominante, on a constaté d'importantes altérations des limitantes élastiques interne ou externe (surtout au niveau des artères iliaques) qui sont fragmentées, dissociées, infiltrées de fibrose ; les fibres musculaires apparaissent altérées en certaines zones où la substance fondamentale est très abondante .

VII .- Les lésions des artères pulmonaires -

1 .- Dans notre série nous avons pu étudier 6 fois l'artère pulmonaire ou ses branches (obs. 1, 2, 7, 19, 25, 26) .

Dans ces six cas, il existait des lésions de la média sur lesquelles nous voudrions insister . Dans cinq cas, elles sont importantes et consistent :

- a .- en une fragmentation des lamelles élastiques allant souvent jusqu'à un morcellement de celles-ci . Les différents fragments se disposent de façon irrégulière, très espacés les uns des autres, séparés par une accumulation souvent considérable de substance amorphe (se colorant en jaune pâle à l'hématéine éosine, et en bleu jaunâtre au Gallego) ; cette substance était répartie en amas ou en véritables

coulées s'infiltrant entre les lamelles élastiques .

- b .- en des altérations des fibres musculaires, mal visibles par endroits, souvent réduites à leurs noyaux, ayant totalement disparu au sein des amas de substance amorphe interlamellaire .

Dans trois cas, (obs. 1, 25, 26) il existe d'assez nombreux capillaires de petite taille ; dans un cas (obs. 25) il a été vu des zones de dégénérescence totale où les constituants de la média étaient remplacés par une substance amorphe, lâche, aréolaire, contenant parfois de fins capillaires .

Dans un cas, (obs. 2) les lésions de la média étaient plus discrètes caractérisées par une certaine fragmentation des lamelles élastiques, séparées par une substance amorphe plus abondante que normalement .

- 2 .- Les lésions de la média des artères pulmonaires, au cours des dissections aortiques n'ont pas fait l'objet jusqu'à maintenant semble-t-il, d'études systématiques .

- COLEMAN, dans sa description d'une dissection aortique chez une fillette de 10 ans, signale que l'artère pulmonaire, présentait juste au-dessus des valvules "une dégénérescence identique à celle de l'aorte, mais à un degré moindre : les fibres élastiques étaient séparées et fragmentées" .
- RAWSON (136) dans son cas de rupture incomplète de l'artère pulmonaire survenue chez une femme ayant une hypertension artérielle pulmonaire, décrit des lésions voisines de celles que nous avons constatées : "rupture des lamelles élastiques associées à de considérables dépôts de substance méta-chromatique" .

- 3 .- De tels faits demanderaient à être vérifiés sur de plus grandes séries : leur confirmation tendrait à montrer que ce processus de dégénérescence est général et touche également des artères dont le régime hémodynamique est différent .

EXPERIMENTATION

Des dissections et des ruptures aortiques ont été réalisées chez l'animal par différents procédés expérimentaux : création de lésions adventicielles (par compression, thermocautérisation ou application d'acides), injections répétées d'histamine chez le chien, ou d'épinéphrine chez le lapin, intoxication alimentaire par les graines de pois de senteur (lathyrisme expérimental)

LE LATHYRISME EXPERIMENTAL

Le lathyrisme humain est une intoxication alimentaire connue depuis fort longtemps, causée par l'ingestion de graines de certaines légumineuses du genre lathyrus dont font partie : la lentille d'Espagne (ou gesse commune), la jarosse (ou gesse chiche) et le pois de senteur (ou gesse odorante : lathyrus odoratus) -- Ce lathyrisme se traduit essentiellement chez l'homme par des désordres nerveux : paraplégies, paraparésie, incontinence d'urine...

Plusieurs expérimentateurs (GEIGER et coll., LEWIS, STOCKMANN) ont tenté de reproduire ces désordres en soumettant des animaux à des régimes riches en graines de pois de senteur ; ils constatèrent chez les animaux en voie de croissance l'apparition de lésions ostéoarticulaires (cyphoscoliose en particulier)

PONSETI et BAIRD (131) en reprenant en 1952 cette expérimentation chez des jeunes rats sevrés constatèrent la survenue de lésions aortiques dans la moitié des cas ; il s'agissait de ruptures, de dissections aortiques, et d'anévrysmes fusiformes ; ces lésions macroscopiquement différentes avaient le même substratum histologique : la fragmentation, parfois même la disparition des lamelles élastiques de la média.

Ces premières expériences furent confirmées par LALICH qui constate que la caséine joue un rôle protecteur : les lésions aortiques ne surviennent que si le pourcentage de caséine dans la régime, est inférieur à 15 %.

DASLER isole la substance toxique contenue dans les graines de pois de senteur et l'identifie comme le L - N. gamma (glutamyl) beta aminopropionitrile, dont le groupement beta aminopropionitrile est le facteur toxique. BACCHUBER et LALICH montrent que ce nitrille, incorporé à la dose de 0,4 % à un régime équilibré, pauvre en caséine, détermine les mêmes lésions ostéoarticulaires et aortiques que les pois de senteur chez les rats.

Dans ce travail l'étude du lathyrisme expérimental a été entreprise chez des rats blancs (laboratoire de Pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine : Dr. SCEBAT) ; le régime suivant a été utilisé :

- Graines de pois de senteur	50 %	
- Saccharose	24 %	
- Caséine	10 %	
- Levure de bière	10 %	
- Huile d'olive	2 %	
- Mélange de sel (d'orent)	4 %	
- Vitamines	A 5.000 U.I	par Kg
	D2 1.000 U.I	par Kg
	E 2 mmg.	par Kg
	K1 2 mmg.	par Kg

Deux séries de rats blancs sont intoxiqués dès leur sevrage par ce régime alimentaire, donné à volonté.

- Dans une première série de 8 rats de la même portée : 6 décès sont causés par des ruptures aortiques entraînant des hémothorax, et surviennent du 26ème au 34ème jour de l'intoxication (soit un pourcentage de 75 %). Les deux autres décès surviennent au 39ème et au 60ème jour et sont dûs à la dénutrition ou à une cause intercurrente.
- Dans une deuxième série de 6 rats, de même race, intoxiqués au même âge, par le même régime, mais avec des graines de pois de senteur d'une autre origine, seuls deux animaux décèdent d'hémothorax au 42ème et au 46ème jour de l'intoxication (soit 33 %).

Les deux autres décès sont causés par une infection intercurrente (bronchopneumonie au 12ème jour) ou par la dénutrition, sans que l'on constate de lésions aortiques macroscopiques.

Cette incidence très variable (75 % et 33 %) des décès par rupture aortique au cours de ces intoxications alimentaires, dans des conditions identiques, semble indiquer que la teneur de la graine de pois de senteur en produit toxique est assez variable.

L'âge jeune des animaux est une condition essentielle à la réussite de l'expérimentation ; il est difficile de créer des lésions aortiques si l'intoxication est commencée après le 30ème jour, et impossible après le 40ème jour.

Les lésions extravasculaires qui ont été constatées dans ces deux séries de rats sont diffuses et consistent en :

- a) une hypotrophie : la croissance des animaux s'est ralentie dès le 15ème jour de l'intoxication ;
- b) des lésions cutanées : chute des poils, éclaircissement de la fourrure,
- c) des lésions ostéo-articulaires plus ou moins développées consistant en :
 - . des déformations vertébrales (scoliose, cyphose) qui peuvent devenir considérables allant jusqu'à une angulation marquée de la colonne vertébrale, le plus souvent dans son segment dorsal.

- . des déformations thoraciques : angulation antérieure du sternum avec déviation latérale, aplatissement de la cage thoracique, qui réduisent parfois considérablement le volume de la cage thoracique.
- . des exostoses au niveau des os des membres.

Ces altérations osseuses sont survenues dans des délais variables : à partir du 30ème jour dans la première série (deux animaux) ; dès le 20ème jour dans la deuxième série (quatre animaux).

d) Des paralysies des pattes arrières, qui surviennent tardivement.

LES LESIONS AORTIQUES DU LATHYRISME CHEZ LE RAT

I.- Macroscopiques

Le lathyrisme détermine 3 types de lésions aortiques :

- des anévrysmes fusiformes de l'aorte
- des dissections compliquées de rupture
- des hémorragies intramédiales

Ces lésions sont souvent multiples et associées entre elles.

PONSETI et BAIRD (131), BACCHUBER et LALICH (7) ont constaté que les lésions siégeaient sur la crosse ou sur la partie supérieure de l'aorte thoracique descendante ; l'aorte abdominale restant indemne.

WALKER (167) signala ensuite que si les lésions sont plus fréquentes au niveau de la crosse, aucun segment aortique n'est indemne.

Les mêmes constatations que WALKER ont été faites dans ces séries : un rat avait deux dissections aortiques séparées siégeant sur l'aorte abdominale sus-rénale.

2.- Une étude histologique complète de l'aorte (prélèvement intéressant les différents segments aortiques) a été faite dans 4 observations. On constate :

- une interruption des lamelles élastiques au niveau des dissections.
- une considérable augmentation de la substance fondamentale, séparant les lamelles élastiques les unes des autres ; cette substance fondamentale n'a pas été étudiée par des procédés histochimiques.
- une réaction fibroblastique, parfois importante, au niveau du néo-canal de dissection.
- une altération des fibres musculaires, allant dans certaines zones jusqu'à leur disparition.

L'augmentation de la substance fondamentale, un écartement des lamelles élastiques et des altérations des fibres musculaires, existent sur toute l'aorte, mais prédominent sur la portion thoracique ; les mêmes lésions existent dans une artère pulmonaire.

Ces lésions histologiques ont été étudiées par WALKER (167) et par WIRTSCHAFFTER (175)

- WALKER a constaté une diminution du nombre des lamelles élastiques qui sont fragmentées, associé à une prolifération fibroblastique ; des lésions analogues se rencontrent dans la média des artères pulmonaires, et il existe une fragmentation de la limitante élastique interne des artères coronaires.
- WIRTSCHAFFTER, décrit des altérations du système élastique (fragmentation des lamelles, disparition des fibrilles élastiques inter-lamellaires), s'accompagnant d'une hyperplasie fibroblastique et d'une augmentation de la substance fondamentale ; les colorations histochimiques par le fer colloïdal montrent qu'il s'agit d'un dépôt de mucopolysaccharides acides.

Ces lésions sont maximum au niveau des dissections, mais se voient également à distance de celles-ci.

Le lathyrisme permet donc de réaliser des altérations diffuses de la média aortique, entraînant des dissections ou des anévrysmes fusiformes. Le mécanisme exact de cette altération est encore mal connu ; il peut s'agir d'un trouble du métabolisme de la substance fondamentale ou d'une atteinte

directe des fibres musculaires ou des lamelles élastiques de la média.

Il n'est cependant pas possible de transposer ces données expérimentales à la clinique humaine.

PATHOGENIE

De nombreuses théories ont tenté d'expliquer la formation des dissections aortiques.

- BOSTROM soutint qu'un traumatisme était la cause des déchirures de l'intima.
- VIRCHOW vit dans l'athérome aortique la cause des dissections ; il pensa que l'infiltration du sang au travers d'une plaque athéromateuse ou sur ses bords, représentait l'amorce du clivage.
- ROKITANSKY considéra que la dissection était due à une inflammation de la paroi aortique, théorie reprise quelques années plus tard par LEBERT et KOSTER.
- PEACOCK pensa que les altérations dégénératives de la média étaient la cause des dissections. Cette opinion fut soutenue par la suite par MORIANI, SHENNAN et PIRIE, GSELL, ERDHEIM.
- BABES et MIRONESCU, puis KRUCKENBERG soutinrent qu'une déchirure des tuniques internes de l'aorte n'était pas nécessaire pour qu'une dissection se produise; ils pensèrent que des hémorragies pouvaient survenir dans la média et entraîner une dissection aortique.

En réalité, UNE DISSECTION AORTIQUE NE PEUT SURVENIR QUE S'IL EXISTE UNE ALTERATION PRE-EXISTANTE DE LA MEDIA DE L'AORTE.-

1°- En effet, l'hypertension artérielle n'est pas capable à elle seule de déterminer une rupture de l'intima et une dissection (OPPENHEIM ; KLOTZ et SIMPSON).

L'injection intramédiale d'eau et de sang sous forte pression n'entraîne jamais la dissection d'aortes normales (HALLIDAY et ROBERTSON ; MILAZZO).

2°- L'inhabituelle friabilité de la paroi d'une aorte partiellement clivée est bien connue (BURCHELL ; MOTE et CARR ; LODWICK). Le clivage peut s'étendre avec de faibles manipulations (GORE, ORCEL), ce qui témoigne bien de l'affaiblissement pré-existant de la paroi.

Ces faits ont également été constatés dans quelques observations de notre série, l'aorte en aval d'une dissection se séparant par simple tiraillement ou pression en une tunique interne et une tunique externe.

3°- La plupart des examens histologiques montrent l'existence de lésions de la média (Médianécrose de GSELL et ERDHEIM). Dans certaines observations de cette série, les lacunes de dégénérescence sont contigues et constituent une zone manifeste d'affaiblissement de la média aortique qui s'étend sur le $\frac{1}{4}$ ou le $\frac{1}{6}$ ème de la circonférence du vaisseau.

Il faut vraisemblablement voir dans ces lésions qui siègent presque toujours dans le $\frac{1}{3}$ externe de la média, la cause du clivage dont la topographie est assez stéréotypée (dans le $\frac{1}{3}$ externe de la média, sauf de rares exceptions).

Le CLIVAGE est vraisemblablement le fait primitif précédant la rupture de l'intima ou l'hémorragie intramédiale.

- Le clivage d'une média affaiblie par ce processus dégénératif peut être provoqué par les mouvements de torsion ou de distension que subit l'aorte à chaque onnée systolique. Il peut survenir spontanément ou être favorisé par un effort physique, exceptionnellement par un traumatisme externe.

- Après la formation d'un clivage plus ou moins étendu, vont pouvoir survenir :

- . une hémorragie dans la cavité intra-médiale ainsi créée, réalisant les hématomes intramédiaux, dont certains vont s'organiser, d'autres se rompre à l'extérieur (TYSON, LARSEN).
- . une déchirure de l'intima : l'affaiblissement de la paroi aortique réalisé par le clivage va favoriser une déchirure des tuniques internes, le sang provenant de la lumière aortique, va pénétrer dans la cavité de dissection et contribuer à son extension. Ainsi est réalisé l'aspect habituel des dissections aortiques.

Deux problèmes restent à préciser : la cause des lésions de la média et l'origine du saignement intramédial.

- La cause des lésions de la média aortique n'est pas clairement élucidée :

- a) La théorie vasculaire en fait des lésions ischémiques parcellaires par atteinte des vasa vasorum.

SCHLICHTER a provoqué des lésions de la média pouvant entraîner la rupture de l'aorte, en altérant les vaisseaux adventiciels par différents procédés (striction prolongée, thermocautérisation, application de caustiques).

AMROMIN & Coll., en opacifiant les vasa vasorum de l'aorte, ont constaté un défaut de vascularisation adventicielle, au niveau de la déchirure initiale.

En fait, on a vu que les lésions des vasa vasorum n'apparaissent ni constantes ni considérables à l'examen histologique des prélèvements.

- b) La théorie inflammatoire, d'abord soutenue par ROKITANSKY, puis BABES et MIRONESCU (processus spécifique, au syndrome relevant divers processus infectieux) n'est plus admise.

c) la théorie dégénérative

Les théories précédentes ne peuvent guère s'appliquer aux dissections aortiques qui surviennent chez les sujets jeunes atteints de syndrome de Marfan. Il semble s'agir dans ces cas d'un trouble métabolique portant sur le métabolisme des muco-polysaccharides de la substance fondamentale, qui n'atteint d'ailleurs pas seulement les tissus vasculaires, mais également les autres tissus mésenchymateux (IIAC KUSICK).

Cependant, cette théorie dégénérative congénitale rend mal compte de la plupart des dissections qui surviennent à un âge adulte. S'agit-il dans ces cas d'un trouble de la nutrition de la média aortique ? S'agit-il d'un processus dégénératif secondaire à différentes agressions ? S'agit-il d'un processus de vieillissement ? Ces questions restent actuellement sans réponse.

Il est possible que les lésions dégénératives de la média relèvent de facteurs étiologiques différents qui entraînent une destruction parcellaire de la média aortique ; les zones lacunaires de dégénérescence seraient une lésion histologique cicatricielle, très lâche, parfois vasculaire.

- L'origine du saignement qui va constituer l'hématome est également discuté :

GSELL avait déjà insisté sur la fréquence et l'abondance des capillaires qui siègent dans ces zones de dégénérescence ; GORE a confirmé ces faits en signalant qu'ils ne sont pas absolument constants. Ils ont été retrouvés dans cette série dans plus de la moitié des cas. La taille et parfois le grand nombre de ces capillaires disséminés dans les zones lacunaires de dégénérescence sont également frappants. Il paraît logique de voir dans ces néc-vaisseaux la source de l'hémorragie intramédiale.

ETUDE CLINIQUE

On étudiera successivement :

- 1.- Les circonstances de début et les facteurs déclenchants
- 2.- Les symptômes initiaux
- 3.- La douleur
- 4.- La syncope
- 5.- Les signes généraux, notamment la température
- 6.- Les signes cardio-vasculaires
- 7.- Les signes pleuro-pulmonaires
- 8.- Les signes neurologiques
- 9.- Les symptômes digestifs et abdominaux
- 10.- Les symptômes rénaux et lombaires
- 11.- L'évolution des dissections aortiques

I.- LES CIRCONSTANCES DE DEBUT ET LES FACTEURS DECLENCHANTS

Les circonstances de début sont précisées dans 19 observations ;
la dissection est survenue :

- 11 fois au repos (dont 5 fois pendant la nuit, réveillant le malade),
soit dans 53 % des cas.
- 3 fois au cours d'une activité physique modérée (marche, au lever,
déshabillage).
- 4 fois au cours d'un effort physique (baignade, effort de déféca-
tion) ou au cours du travail.
- 1 fois au décours d'une crise de colique néphrétique (Obs. 21).

Plusieurs auteurs (SHENNAN, GLENDY) ont exprimé l'opinion que l'effort physique peut jouer un rôle important dans le déclenchement d'une dissection.

Cependant, CHERRY & CHERRY (36) analysant 77 cas dans lesquels l'activité au début de la dissection était précisée, concluent que la relation était de pure coïncidence.

HIRST a étudié les facteurs déclenchants dans 157 dissections :

- 17% des sujets étaient couchés
 - 15 % des sujets étaient assis
- } 32 % sans effort
- 54 % des sujets pratiquaient un effort physique minime ou modéré
 - 13 % des sujets pratiquaient un effort violent.

Ainsi, l'effort joue donc un rôle secondaire dans le déclenchement d'une dissection ; il est cependant plus important que dans l'infarctus du myocarde.

II.- LES SYMPTOMES INITIAUX

Les symptômes initiaux et leur chronologie ont pu être précisés dans 25 observations :

1.- La douleur fut le symptôme initial de 20 observations

- Elle s'est accompagnée dans la plupart des cas, de nausées, de

sueurs, parfois de dyspnée et dans l'observation 24 d'un oedème subaigu (rejet de mousse rosée).

- Dans 3 dissections, une syncope survient au cours (Obs. 15) ou au décours (Obs. 19 et 22) de la douleur
- Des symptômes plus évocateurs sur lesquels nous reviendrons sont survenus 6 fois :

- . paraplégie flasque d'emblée (Obs. 11)
- . impotence des membres inférieurs (Obs. 21)
- . ischémie du membre inférieur droit (Obs. 25)
- . douleurs dans le membre inférieur droit (Obs. 26)
- . sensation de faiblesse dans les membres inférieurs (Obs. 28)
- . fourmillements dans la main droite et aphasie (Obs. 30)

2.- La douleur fut précédée par différents symptômes dans 5 dissections soit 20 %.

- . par des vomissements (Obs. 2)
- . par une syncope, 2 fois (Obs. 8 et 9).
- . par un "malaise", sans perte de connaissance, accompagné de sueurs (Obs. 20)
- . par une "gêne" dans la mâchoire, puis par une sensation de faiblesse dans le membre inférieur droit (Obs. 28).

Parmi les symptômes qui s'associent à la douleur initiale,

- . certains sont très évocateurs d'une dissection, car ils traduisent une ischémie dans un territoire musculaire ou neurologique
- . d'autres sont de signification moins précise (syncope, nausées, dyspnée,) et sont de peu d'appoint pour le diagnostic.

III.- LA DOULEUR

L'existence ou l'absence de douleur a pu être précisée dans 30 dissections sur 31 ; dans l'observation 13, les deux dissections d'âge différent se

sont accompagnées chaque fois de douleur ; la malade de l'observation 3 fut hospitalisée dans le coma, sans aucun renseignement anamnestic.

Parmi ces 30 dissections :

- Une (Obs. 10) ne s'est pas accompagnée de douleur, le clivage intéressait toute la longueur de l'aorte et l'hémorragie avait fusé dans la cloison inter-auriculaire.
- Vingt-neuf se sont accompagnées de douleur. Cette douleur revêt des caractères variables :
 - dans deux observations, il s'agit d'un angor d'effort ou de décubitus
 - dans deux observations (Obs. 8 et 30) il s'est agi d'un simple endolorissement de la poitrine
 - dans les vingt-~~q~~inq autres observations, la douleur fut intense ou très intense et son siège initial fut variable : thoracique, abdominal ou lombaire.

On étudiera d'abord le siège initial des douleurs et leurs irradiations, en faisant une brève corrélation anatomo-clinique, puis on précisera leur durée, leur éventuel caractère itératif et migrateur, et on envisagera ensuite les douleurs angineuses révélant une dissection.

1.- Les douleurs thoraciques

Vingt-deux douleurs ont siégé initialement dans la poitrine (75%)

- deux d'entre elles (Obs. 8 et 30) restèrent très modérées, comparées à une vague sensation d'endolorissement de la poitrine ou à une gêne rétro-sternale peu douloureuse. Dans l'observation 8, le clivage est limité à l'aorte ascendante ; dans l'observation 30, il occupe la crosse et toute l'aorte thoracique et abdominale.
- les vingt autres douleurs furent très violentes, voire insupportables "d'une intensité extrême" dans certaines observations : constrictive, déchirante, excruciante, transfixiante.

- . Le siège initial fut onze fois rétrosternal, restant 6 fois localisé à cette région sans aucune irradiation (Obs. 1,6,13,18,21,28) ; irradiant dans les 5 autres observations vers :

- = le bras gauche, le dos et la base du thorax (Obs.4)
- = en arrière (Obs. 11)
- = à l'épigastre (Obs. 14)
- = le dos et le bras droit (Obs. 23)
- = l'épaule gauche, et surtout le dos (Obs. 26).

Dans toutes les observations autopsiées, il existe un clivage de l'aorte ascendante, qui, une fois, se prolonge sur la crosse et 4 fois sur toute l'aorte.

- . Le siège initial fut thoracique postérieur, une fois (Obs. 15) interscapulovertébral haut, sans irradiation. La dissection s'étendait à toute l'aorte et la déchirure initiale siégeait à la partie supérieure de l'aorte thoracique descendante.
- . Le siège initial fut une fois sus-mammaire gauche (Obs.20) la douleur irradiant vers le bras gauche et le dos. Pas d'autopsie pratiquée.
- . Le siège initial fut sous-claviculaire gauche dans l'Observation 5 ; la dissection siégeait sur l'aorte descendante.
- . Le siège de la douleur fut trois fois précordial (Obs.17, 24,25) sans irradiations (Obs.24,25), le clivage de l'aorte descendante se prolongeant sur la crosse irradiant dans le cou, le dos et les deux bras (Obs. 17) ; le clivage n'intéressait que l'aorte descendante.
- . trois fois le siège exact de la douleur thoracique ne fut pas précisé (Obs. 2,9 et 19) :
 - = elle irradiait partout (Obs. 2) : dissection de toute l'aorte.

- = en hémiceinture, et vers l'épaule gauche (Obs. 9) :
dissection commençant sur l'aorte descendante
- = elle n'avait aucune irradiation (Obs. 19) : dissection
de toute l'aorte.

Ainsi, toutes les douleurs qui débutèrent dans le thorax correspondent à des dissections de l'aorte thoracique, mais la corrélation anatomo-clinique ne peut pas être poussée plus loin : l'absence ou l'existence d'irradiations, le siège exact de la douleur ne possèdent pas une valeur localisatrice précise.

2.- Les douleurs abdominales

Dans trois observations (12,16,22) la douleur siègea initialement dans l'abdomen :

- Dans l'observation 12, la douleur survient dans la région sous-costale droite, et irradie dans le dos, l'épaule droite et la gorge ; la dissection clive l'aorte ascendante et s'arrête au niveau de la sous-clavière gauche.
- Dans l'observation 16, la douleur siège autour de l'ombilic et irradie en arrière ; une dissection clive l'aorte thoracique descendante et abdominale.
- Dans l'observation 22, elle siège à l'épigastre et irradie dans les flancs ; une dissection localisée de l'aorte descendante avait déterminé un anévrysme sacciforme qui s'est rompu secondairement.

Il n'existe donc pas une bonne corrélation entre le siège abdominal de la douleur et l'existence d'une dissection de l'aorte abdominale.

3.- Les douleurs lombaires

Deux fois (Obs.13 et 29), les douleurs eurent un siège lombaire :

- Dans l'observation 13, la douleur irradie en avant vers l'ombilic et l'autopsie révèle une dissection de l'aorte abdominale.

- Dans l'observation 29, les douleurs restent localisées aux régions lombaires, et l'autopsie montre une dissection de l'aorte abdominale s'arrêtant au-dessus des artères rénales.

La durée de la douleur initiale a été précisée dans 22 observations.

Elle est très variable :

- Dans l'observation 13, elle a persisté jusqu'à la mort
- Dans cinq observations, elle a duré de 12 à 24 heures
- Dans treize observations, de 1 à 12 heures.
- Dans 3 observations (2,6,14), elle dura moins d'une demi-heure.

Très souvent, la douleur s'atténue et laisse place à une sensation d'endolorissement (Obs. 4,11,15,21,25) qui peut persister plusieurs heures.

- Dans trois observations, la douleur réapparut dans les jours ou les semaines suivantes :

- . Obs. 12 : douleurs à deux heures d'intervalle, puis reprenant deux mois plus tard à plusieurs reprises.
- . Obs. 13 : crises douloureuses d'une heure, se répétant pendant un mois.
- . Obs. 16 : douleurs répétées pendant 15 jours.

- Le caractère migrateur de la douleur est signalé dans trois observations (soit dans 10 % des cas) :

- . Obs. 1 : la douleur se déplace le lendemain dans le dos
- . Obs. 11 : la douleur se déplace 10 minutes après, vers l'abdomen, les lombes et les deux membres inférieurs.
- . Obs. 28 : la douleur irradie ensuite vers la région lombaire.

Deux dissections aortiques se sont uniquement accompagnées de douleur angineuses d'effort ou de décubitus (Obs. 7 et 27). Il s'agissait de deux dissections chroniques s'accompagnant d'insuffisance aortique.

Dans l'observation 7, les coronaires sont "très discrètement athéroma-

teuses", le clivage ne descendait pas jusqu'aux sigmoïdes, mais ses rapports avec les orifices coronariens n'ont pas été précisés.

Dans l'observation 27, il existait une athérosclérose coronaire diffuse avec d'importantes sténoses, qui peuvent elles seules expliquer l'angor.

La douleur est un des principaux symptômes des dissections aortiques.

Sa fréquence a été ainsi appréciée par :

		<u>Nombre de cas</u>
- BAER et GOLDBRUG	55 %	86
- MAC GEACHY & PAULLIN.....	63 %	
- LEVINSON	77 %	58
- GLENDY & Coll.....	100 %	
- HIRST	85 %	409

Elle n'est donc pas absolument constante et son absence a été constatée par :

- GONIN	dans 57 % des cas	
- LEVINSON	" 23 % "	
- MILLAZZO	" 22 % "	
- BAER & GOLDBURG	" 45 % "	
- HIRST	" 14 % "	

Chiffres très nettement supérieurs à celui de notre série (1 cas sur 30, soit 3,3 %).

On lui attribue certains caractères particuliers (permettant notamment de la différencier de l'infarctus du myocarde) :

- son début brutal, atteignant d'emblée son intensité maximum, sans prodromes
- son caractère intolérable, atroce, d'une intensité extrême, cédant mal aux opiacés
- son caractère souvent déchirant
- son siège souvent plus diffus, ou thoracique postérieur
- sa durée, puisqu'on signale qu'elle persiste souvent jusqu'à la mort, ou en cas de survie prolongée, pendant un ou plusieurs jours.

En fait, ces symptômes font parfois défaut :

- il s'agit souvent d'une douleur violente, mais non intolérable, parfois même modéré (simple endolorissement) ce qui explique que dans les dissections anciennes les sujets omettent parfois de la signaler.
- bien souvent, il s'agit d'une douleur constrictive, ou d'une sensation d'écrasement, qui a un siège souvent rétrosternal (HIRST, série personnelle) pouvant ne pas présenter d'irradiations.
- enfin, la douleur n'a pas toujours la durée qu'on lui attribue, elle peut même être assez brève, mais elle possède deux caractères évocateurs :
 - . sa réitération, sans que celle-ci ait peut être le caractère péjoratif que lui attribuent HIRST et SHENNAN, puisque les trois malades de cette série qui ont eu des douleurs réitératives ont eu des survies appréciables,
 - . et surtout le caractère migrateur.

Les douleurs angineuses au cours des dissections ont déjà été signalées par FROMENT (58), puis dans l'étude de GONIN (69). Elles se voient dans les dissections chroniques. L'angor d'un de nos deux cas ne pouvait être expliqué par un athérome coronarien, il avait une grande insuffisance aortique. Il semble donc que la dissection aortique peut prendre place parmi les causes exceptionnelles de l'angor.

On ne peut pas toujours se fier strictement à la topographie de la douleur pour préciser le segment aortique disséqué ; cependant, une douleur thoracique correspond pratiquement toujours à une dissection d'un segment de l'aorte thoracique ; mais BURCHELL signale que 54 % des dissections de l'aorte descendante n'avaient pas de douleur thoracique, et HIRST signale que le quart des sujets ayant accusé une douleur abdominale n'avait pas de dissection de l'aorte abdominale.

IV.- LA SYNCOPE

Une syncope très brève est survenue chez 5 malades de cette série (16 %)

- Elle précéda de quelques heures l'apparition de la douleur dans les observations 8 et 9.
- Elle survint au cours de la douleur dans l'observation 15, ou au décours de celle-ci dans les observations 19 et 22 ; dans l'observation 19, elle précéda de quelques heures l'apparition d'une hémiplégie

On considère que la survenue d'une syncope, pendant ou peu après la douleur initiale est très évocatrice de dissection. Elle survient assez fréquemment, puisqu'elle a été constatée par :

- MAC GEACHY & PAULLIN	dans	10 %	des cas
- DAVID & Coll.....	"	11 %	"
- LEVINSON	"	13 %	"
- SHENNAN	"	13 %	"
- HIRST	"	9 %	"

Le mécanisme de cette syncope est intéressant à considérer ; il s'agit très vraisemblablement d'une ischémie cérébrale transitoire. A l'origine de celle-ci, on a invoqué, soit le collapsus (cette explication peut être valable dans les Obs. 8 et 9), soit une dissection des vaisseaux carotidiens (cette explication peut s'appliquer à l'Obs. 19 où l'autopsie montra une thrombose de la carotide gauche).

Cependant, le caractère très bref de la syncope s'accorde mal avec le caractère plus durable de l'ischémie cérébrale due à un collapsus ou à une dissection d'une carotide.

V.- LA TEMPÉRATURE

La température dans les jours suivant la dissection a été enregistrée dans 11 observations (l'observation 13 est comptée deux fois, car deux dissections sont survenues à un intervalle de plusieurs mois) :

- une fois (Obs. 2), elle était inférieure à 37
- 6 fois (Obs. 1,12,13,15,16,28) soit dans 54 % des cas, elle s'éleva entre 37 ° et 38°.
- 4 fois (Obs. 4,11,13,25), soit dans 36 % des cas, la température dépassa 38°.

- . Obs.4 : T° = 38°6, le 3ème jour après le début de la dissection
- . Obs.11 : T° = 38°5, le lendemain de la douleur initiale
- . Obs.13 : T° = 38°2, le jour même de la deuxième dissection
- . Obs.25 : T° = 38°2, apparue le lendemain de la douleur initiale
la fièvre persiste plusieurs jours.

Une élévation de la température est habituelle au cours des dissections aortiques ; elle reste en général modérée (HIRST).

- température égale ou inférieure à 36°8..... 38 %
- température comprise entre 36°8 et 37°8..... 30 %
- température comprise entre 37°8 et 38°9 24 %
- température supérieure à 38°9 8 %

LEVINSON signale que tous les malades de sa série ayant survécu au moins 48 heures ont eu une fièvre modérée, ne dépassant pas 38°8.

Ainsi la fièvre est habituelle au cours des dissections aortiques qui survivent plus de 24 heures ; elle reste modérée (inférieure à 38°) dans la plupart des cas ; mais elle peut parfois atteindre et dépasser 38°, et persister plusieurs jours.

VI.- LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES

On étudiera uniquement les signes cliniques, à l'exclusion des signes électrocardiographiques et radiologiques qui seront traité dans un autre chapitre.

On envisagera successivement :

- Les variations tensionnelles et le collapsus
- La fréquence et la signification des souffles diastolique et systolique.

- les signes d'épanchement péricardique et d'insuffisance cardiaque
- l'atteinte des artères des membres, et la signification d'un syndrome de la veine cave supérieure.

1°- La chute tensionnelle - Le collapsus

Chez les sujets atteints de dissection aortique, on constate fréquemment une chute tensionnelle, pouvant aller jusqu'au collapsus.

C'est ainsi que sept malades qui avaient une H.T.A. connue furent hospitalisés avec des chiffres tensionnels normaux ou bas (Obs. 8, 11, 12, 15, 17, 21 et 26).

Un collapsus (tension artérielle systolique inférieure à 8) fut constaté 6 fois au cours ou au décours de la douleur initiale :

- trois fois (Obs. 1, 8, 9) : sa durée fut brève
- dans l'Obs. 2, il persista jusqu'à la mort, il existait des signes d'épanchement péricardique.
- dans l'Obs. 17, la T.A. ne remonta pas jusqu'à ses chiffres initiaux.
- dans l'Obs. 26, la T.A. remonta sous perfusion de noradrénaline.

Les causes du collapsus sont multiples ; il peut être en rapport :

- tantôt avec une perte de sang (hémothorax progressif, hémato-
tome médiastinal ou abdominal). Il s'accompagne alors de
signes d'anémie qui vont s'accentuer.

Notre série n'en fournit pas d'exemple.

- tantôt avec une compression cardiaque par hémopéricarde.
L'obs. 2 de cette série en est un exemple, et ZENDEL et
PAULIN (179) ont rapporté une observation de dissection
s'accompagnant d'un collapsus prolongé dû à un hémopéricar-
de progressif.

Dans les autres cas, le mécanisme du collapsus n'apparaît pas
clairement :

- certains ont voulu l'expliquer par la survenue brutale d'une

violente douleur qui entraîne un état de choc passager ; cette explication ne peut s'appliquer à l'observation 8, où la douleur survint après le collapsus et demeura modérée.

- WEISS a suggéré que le collapsus pouvait être causé par l'atteinte du nerf dépresseur aortique ; mais aucun document anatomique n'a confirmé cette hypothèse

2^o- Le souffle diastolique

Un souffle diastolique plus ou moins intense existait chez 14 sujets de cette série :

- le souffle était intense ou très intense (supérieur ou égal à 5/10, 9 fois (Obs. 1, 7, 12, 13, 14, 18, 24, 25, 26))
- il était moins intense (entre 2/10 et 5/10) 5 fois (Obs. 2, 6, 21, 27, 28).

Cependant, dans l'observation 2, un hémopéricarde assourdissait les bruits du cœur et pouvait donc gêner la perception du souffle.

Dans 5 cas (Obs. 6, 12, 13, 21, 25) on a la certitude que le souffle n'existait pas dans les mois précédents, et il est très vraisemblable qu'il est survenu au cours ou au décours de la douleur initiale.

Dans 2 cas (Obs. 18 et 26) le souffle existait avant la dissection. L'examen anatomique n'a pas montré dans ces deux cas de lésions des sigmoïdes aortiques ; une petite ectasie siégeait sur l'aorte sus-sigmoïdienne dans l'observation 18.

Le souffle diastolique s'accompagne 8 fois de signes périphériques d'insuffisance aortique ; ils sont particulièrement nets dans 5 cas (Obs. 7, 12, 18, 24, 25). Il est accompagné d'un souffle systolique de base 8 fois (Obs. 6, 7, 12, 13, 14, 24, 26, 27)

Pendant longtemps, on a négligé la valeur diagnostique du souffle diastolique dans les dissections aortiques. SHENNAN n'en parle pas dans son importante monographie.

WEISS, en 1935, fut le premier à estimer que l'apparition subite d'un souffle diastolique est particulièrement suggestive d'une dissection aortique. HAMBURGER et FERRIS (79) utilisèrent les premiers ce signe pour porter le diagnostic de dissection, confirmé par l'autopsie.

Un souffle diastolique de base est constaté dans environ le quart des dissections, selon :

- WEISS	20 %
- SCHNITKER & BAYER ...	24 %
- BAER & GOLDBURG	14 %
- LEVINSON	27,5 %
- HIRST	23 % (117 fois sur 505 dissections)
- GONIN & Coll.....	35 % (5 fois sur 14 dissections)

Ces chiffres sont notablement inférieurs à celui constaté dans notre série, soit 14 fois sur 30 (47 %).

LEVINSON signale que le souffle diastolique est plus fréquemment constaté au cours des dissections chroniques ; dans notre série le souffle diastolique existe dans 60 % des dissections chroniques et dans 20 % des dissections aiguës.

Sa date d'apparition au cours d'une dissection est variable :

- il survient parfois immédiatement et est constaté dès le premier examen, quelques heures après le début de la douleur (GONIN : moins d'une demi-heure après le début).
- son apparition est parfois retardée et chez nombre de malades on a pu le voir survenir dans les jours qui suivent la douleur initiale.

L'apparition d'un souffle diastolique au cours ou au décours d'une douleur thoracique est hautement suggestive de dissection aortique. BECKWITH & WARREN (18) viennent à nouveau d'insister sur l'importance diagnostique de ce symptôme.

On a vu par ailleurs qu'un souffle diastolique pouvait survenir avant une dissection aortique, sans que l'on puisse l'expliquer par

des lésions sigmoïdiennes ; dans nos deux observations, l'I.A. était certaine puisqu'elle s'accompagnait de signes périphériques (Obs. 18) et avait entraîné un "jet-lésion" (Obs. 26). Sa cause demeure donc obscure, mais il faut rapprocher ces observations des constatations faites chez les sujets atteints d'un syndrome de Marfan, chez lesquels il n'est pas rare de voir survenir une insuffisance aortique, des mois ou des années avant une dissection. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas du même processus de dégénérescence de la média qui, localisée à l'aorte sus-sigmoïdienne, entraîne une insuffisance aortique.

Le mécanisme du souffle diastolique dans les dissections aortiques apparaît complexe :

- la théorie du "flux et du reflux" selon laquelle le sang pénètre dans la dissection à la systole, et en ressort à la diastole, a été soutenue jadis par LETULLE, puis par RESNIK et KEEFER.
- en fait, ce souffle traduit une insuffisance aortique qui dans la majorité des cas s'accompagne de signes périphériques.

Des lésions de l'orifice aortique sont parfois constatées à l'autopsie :

- il peut s'agir d'une éversion sigmoïdienne, entraînée par l'hématome intra-médial qui descend jusqu'à la ligne d'insertion des valvules, ou par un relâchement de la paroi aortique dû à une déchirure immédiatement sus-jacente aux valvules. L'observation 12 en est un exemple, mais cette constatation reste exceptionnelle.
- il peut s'agir d'une distension de l'anneau aortique. Notre série en comporte deux cas (Obs. 14 et 18), mais cette constatation est également rare, sauf dans le syndrome de Marfan.

Cependant, dans la plupart des cas, l'autopsie ne montre aucune lésion de l'orifice aortique, et on est obligé de faire appel à des explications purement fonctionnelles : PEERY (127) pense qu'une déchirure initiale, proche des valvules aortiques peut entraîner un relâchement de leur commissure et troubler ainsi le jeu valvulaire.

SOUFFLE DIASTOLIQUE → CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUES			
Obs.	Souffle diastolique	T.A.	Lésions anatomiques Etat de l'orifice aortique Etendue de la dissection vers l'anneau aortique Siège et taille de la déchirure initiale
1	5/10	13/7	Orifice aortique normal -- dissection dépasse insertion des sigmoïdes 32 mm. au-dessus sigmoïdes - en Y .
2	peu intense	collapsus	Orifice aortique normal ?
6	3/10	19,5/10,5	juste au-dessus des sigmoïdes aortiques - en spirale
7	6/10	17/3	Pas d'autopsie
12	7/10	13/3	Orifice aortique normal Dissection ne descend pas jusqu'aux sigmoïdes 35 mm. au-dessus sigmoïdes - horizontale - demi-circonférence.
13	5/10	21/10,5	Everson sigmoïdienne Dissection descend au-dessous insertion sigmoïdes 15 mm. au-dessus sigmoïdes - horizontale - circonferentielle.
14	8/10	13/6	Orifice aortique normal ?
18	7/10	12/4	Juste au-dessus commissure postéro-gauche - oblique
21	4/10	15/8	Dilatation de l'anneau aortique Dissection ne descend pas jusqu'aux sigmoïdes
24	8/10	10,5/4,5	Dilatation de l'orifice aortique Dissection descend jusqu'aux sigmoïdes 20 mm. au-dessus des sigmoïdes - horizontale
25	7/10	13/4	Pas d'autopsie
26	6/10	21/8	Orifice aortique normal - Ectasie Ao ascendante Dissection s'arrête au-dessus sigmoïdes - moins de 10 mm. au-dessus sigmoïdes - horizontale
27	3/10	18/7	Orifice aortique normal ?
28	3/10	24/10	juste au-dessus des sigmoïdes - horizontale Orifice aortique normal - Dissection descend jusqu'aux sigm. 30 mm. au-des. sigm. - angulaire

3° - Le souffle systolique

Seize observations de cette série mentionnent l'existence d'un souffle systolique.

Dans deux observations, celui-ci était en rapport avec une lésion préexistante à la dissection :

- R.A. calcifié (Obs. 19)
- Coarctation (Obs. 22)

Dans les 14 observations restantes, il s'est agi :

- 13 fois d'un souffle systolique de base :
 - 5 fois, il est intense (supérieur à 4/10), souvent musical ou râpeux, irradiant vers la pointe ou les vaisseaux du cou, et s'accompagne une fois d'un thrill systolique (Obs. 7 : sans sténose aortique à l'autopsie).
 - 8 fois, il est discret ou modéré
 - dans l'Obs. 15, le souffle systolique fut constaté pour la première fois après la douleur initiale
- 3 fois d'un souffle systolique de pointe :
 - il s'agissait deux fois d'un souffle doux, qui dans un cas (Obs. 15) s'associait à un intense souffle de base musical.
 - et une fois (Obs. 18), d'un souffle rude se propageant dans l'aisselle, associé à un discret souffle systolique de base.

Les souffles systoliques de base sont perçus aussi fréquemment que les souffles diastoliques au cours des dissections aortiques ; ils ont été constatés par :

- BAER et GOLDBURGH	dans 23 %	des dissections
- LEVINSON	" 24 %	"
- HIRST	" 22 %	"

HIRST signale qu'un frémissement accompagnait 21 fois un souffle systolique.

Le mécanisme de ces souffles systoliques n'est certainement pas univoque :

- certains sont des souffles systoliques accompagnant une insuffisance aortique importante.
- certains sont des souffles systoliques d'éjection
- d'autres enfin, seraient directement en rapport avec la dissection, causés par la déchirure initiale ou le bombement d'un hématome intra-médial dans la lumière aortique.

Les souffles systoliques de pointe sont également constatés avec une grande fréquence :

LEVINSON (22 %) et HIRST (18 %)

On les attribue à une insuffisance mitrale fonctionnelle : dans l'observation 18, ce mécanisme est vraisemblable, en raison de la forte dilatation du V.G. constatée à l'autopsie.

Ainsi, contrairement au souffle diastolique qui possède une valeur diagnostique fondamentale, l'existence d'un souffle systolique n'est guère un appoint, car il s'agit de sujets souvent hypertendus et athéroscléreux, chez lesquels leur constatation est banale.

4°- Signes d'épanchement péricardique

Parmi les malades de cette série, on a constaté :

- deux fois un frottement péricardique (Obs. 4 et 19) qui dans l'obs. 4 est apparu au cours d'un traitement par les anticoagulants.
- une fois des signes d'épanchement péricardique entraînant une compression cardiaque aiguë (Obs. 2) : bruits cardiaques, sourds, turgescence des jugulaires, reflux hépato-jugulaire, collapsus irréversible.

Dans ces trois observations, l'autopsie montra la présence d'un hémopéricarde.

L'hémorragie intrapéricardique au cours des dissections aortiques est le plus souvent brutale et massive, entraînant la mort en quelques

secondes ou en quelques minutes.

Cependant, plusieurs auteurs ont décrit des hémopéricardes d'installation progressive :

- ASH et LEVINE (4) signalent un cas qui survécut après la constatation d'un hémopéricarde.
- BAER et GOLDBURGH (8) en rapportent un cas identique.
- HIRST (84) décrit une dissection compliquée d'hémopéricarde, confirmée par ponction, qui a évolué vers la guérison.

La durée de survie fut brève dans nos trois observations, après la constatation des signes d'épanchement intrapéricardiques ; elle n'excède pas 4 jours (Obs. 4).

L'existence d'un frottement péricardique a été longtemps considérée comme exceptionnelle au cours d'une dissection ; MAC GEACHY & PAULLIN n'en signalent pas dans leur importante statistique.

Cependant, la survenue d'un frottement péricardique a été signalée par :

- LEVINSON 3 fois sur 58 dissections
 - HIRST 22 fois sur 505 dissections
- et a été constatée 2 fois sur 30 dissections dans notre série.

Les frottements péricardiques témoignent à peu près toujours d'une hémorragie intrapéricardique, mais il faut signaler quelques observations où ils étaient en rapport avec une péricardite brightique.

5°- L'insuffisance cardiaque

Dans les dissections aiguës, on n'a pas vu survenir de signes d'insuffisance cardiaque, sauf dans l'observation 18, où une crise d'œdème aigu du poumon survint le lendemain de la douleur.

Dans 7 dissections chroniques sur 10, il existe des signes d'insuffisance cardiaque, qui sont survenus plus ou moins rapidement après le début de la dissection. Le délai d'apparition de cette insuffisance

cardiaque fut particulièrement court dans les observations 14 (3 mois) et 18 (2 mois) où il existait une importante I.A.

Il est bien connu que dans les dissections chroniques ayant entraîné une insuffisance cardiaque, la mort est aussi souvent due à cette dernière qu'à une rupture externe.

6°- L'atteinte des artères des membres et du cou

Si l'on excepte l'abolition des pouls fémoraux, liée à une coarctation aortique (Obs. 22), la constatation de modifications artérielles dans le cou et les membres a été faite dans 5 observations :

- Obs. 13 : pulsations faibles des artères carotide droite et radiale droite, avec diminution de la T.A. au bras droit.

Il existait une dissection du tronc brachio-céphalique avec un hématome intramédial réduisant sa lumière.

- Obs. 15 : ~~diminution~~ diminution de l'indice oscillométrique aux deux cuisses. La dissection s'étendait sur les deux artères iliaques primitives.

- Obs. 19 : disparition du pouls et de la T.A. au membre supérieur gauche ; ischémie du membre inférieur droit.

La dissection se poursuivait sur les gros vaisseaux de la base.

- Obs. 25 : Ischémie aiguë, régressive du membre inférieur droit.

La dissection se poursuit sur les artères iliaques et fémorales des deux côtés.

- Obs. 26 : Engourdissement du membre inférieur droit avec disparition du pouls fémoral

La dissection atteint la bifurcation et se poursuit sur l'iliaque gauche et non sur la droite.

Ces modifications artérielles sont souvent constatées dès la période initiale douloureuse.

L'atteinte des artères des membres au cours des dissections aortiques est relativement fréquente et son importance diagnostique est grande.

Aux membres supérieurs, une absence ou une faiblesse du pouls radial une baisse de la T.A. ou de l'indice oscillimétrique ont été constatées par :

- LEVINSON 20 % des cas
- HIRST dans 44 cas sur 93

Le membre supérieur droit est plus fréquemment atteint que le gauche (37 pour 7 dans la série de HIRST).

Il existe presque toujours une dissection de l'artère correspondante ; cependant dans certains cas, la dissection est bilatérale alors que les anomalies cliniques ne sont constatées que d'un côté.

Aux membres inférieurs, une absence de pouls fémoral a été constatée par BAER et GOLDBURGH dans 7% des cas, chiffre voisin de celui de HIRST.

Les deux membres inférieurs sont atteints avec une égale fréquence et là aussi, il existe une bonne corrélation entre les faits cliniques et les constatations anatomiques. Des bruits ou des souffles ont été constatés au niveau des artères des membres inférieurs par IOGUE, MAC GEACHY et PAULLIN.

Ces accidents ischémiques surviennent simultanément ou immédiatement après le début de la dissection.

Cette simultanéité est un point diagnostique à souligner, qui permet notamment leur distinction avec les embolies artérielles issues d'un infarctus du myocarde, qui se manifestent plus tardivement après la crise douloureuse.

7°- Le syndrome de la veine cave supérieure

L'observation 30 en fournit un exemple : le lendemain d'une douleur rétrosternale peu intense, accompagnée de fourmillements dans la main droite et d'une aphasie transitoire, un œdème du cou et de l'avant-bras droit apparaît et va persister plus d'un mois.

Dans notre observation, le décès survient 15 mois plus tard et l'autopsie montra une dissection du tronc brachio-céphalique; malheureusement la V.C.S. n'a pas été examinée.

Quelques cas de syndrome de la veine cave supérieure ont été rapportés au cours des dissections aiguës ou chroniques. BAKER (10) fut le 1er à le signaler ; l'autopsie montra que la dissection aortique avait comprimé la V.C.S. et entraîné une thrombose de celle-ci.

MERY (51) décrit un cas analogue où la compression de la V.C.S. était due à un hématome médiastinal.

D'autres auteurs l'ont également signalé (CALENDA et URICHIO, HULLER).

La compression de la veine cave supérieure a été constatée lors d'une angiocardigraphie de cette série (Obs. 6) - voir page 177 -

VII.- SIGNES PLEURO-PULMONAIRES

Des manifestations pleuro-pulmonaires, telles que de la dyspnée, des hémoptysies, des épanchements pleuraux existent dans la plupart des dissections anciennes de cette série et témoignent d'une I.V.G.

Des manifestations pleuro-pulmonaires sont survenues au cours des dissections récentes :

- de la dyspnée accompagne la douleur initiale chez 4 malades (Obs. 2, 6, 12, 28) ; en outre, une fois est survenue une crise d'œdème pulmonaire, le lendemain de la douleur (Obs. 18 : il existait une importante insuffisance aortique).

- une hémoptysie peu abondante est survenue dans l'observation 12, quelques jours après la début de la dissection ; on constate à l'autopsie des embolies pulmonaires.
- dans l'observation 15, il existe une franche matité de la base gauche ; la ponction ramène un liquide sanglant ; le décès survint 6 jours plus tard dans l'insuffisance rénale. L'autopsie confirma l'existence d'un abondant hémothorax.

Certains auteurs (GLENDY, HIRST) ont signalé une accentuation de la douleur thoracique lors des mouvements respiratoires ; ce fait était en rapport dans la moitié des cas avec un hémothorax ou une hémorragie médiastinale.

La dyspnée est considérée comme un symptôme fréquent par :

- LEVINSON	qui l'a constatée dans	43 % des cas
- BAER & GOLDBURGH	" " "	48 % "
- GLENDY	" " "	80 % "

HIRST signale son existence dans 33% des dissections récentes, chiffre plus proche de celui constaté dans cette série (5 fois sur 20 dissections aiguës ou subaiguës, soit 25 %).

Dans les dissections récentes, la dyspnée peut être causée par un hémothorax ou un hématome médiastinal, par un hémopéricarde progressif, ou être en relation avec un collapsus.

Une hémoptysie est survenue dans :

3 % des cas	: MAC GEACHY & PAULLIN
5 % des cas	: LEVINSON
5 % des cas	: HIRST

Elle est généralement peu importante et sa cause n'est pas précisée dans les observations publiées ; dans l'observation de cette série, elles correspondaient vraisemblablement à des embolies pulmonaires.

Des altérations de la voix, ou du hoquet sont signalés dans certaines observations (HIRST) ; ces symptômes peuvent être dûs à une compression du récurrent par un hématome médiastinal ou à une hémorragie intrapleurale.

Un épanchement pleural fut constaté par HIRST dans 27 dissections récentes (siégeant 25 fois à gauche). La ponction pratiquée 11 fois ramena un liquide sanglant ; cependant, 6 de ces malades survécurent 1 mois et plus. Notre observation 15 est un exemple supplémentaire, montrant que l'hémothorax n'a pas toujours une signification rapidement mortelle.

VIII.- SIGNES NEUROLOGIQUES

Sept malades ont eu des symptômes neurologiques au cours de l'évolution de leur dissection :

1°- Il s'est agi 4 fois d'accidents encéphaliques

Dans l'observation 3, un ramollissement cérébral par thrombose de la carotide interne au cours d'une dissection récente a entraîné la mort en une dizaine de jours.

Dans l'observation 19, une hémiplégie droite est apparue 24 heures après le début de la dissection ; la carotide gauche était disséquée et thrombosée.

Dans l'observation 28, une "faiblesse dans le membre inférieur droit" s'est accompagnée d'une amaurose transitoire, et a précédé de peu une douleur rétrosternale ; la carotide gauche était disséquée.

Dans l'observation 30, une hémorragie cérébrale massive a été la cause de la mort chez un hypertendu ayant une dissection chronique méconnue. Chez ce malade, une aphasie d'un quart d'heure est survenue un an plus tôt et s'est accompagnée d'une sensation de gêne rétrosternale peu douloureuse, et de fourmillements dans la main droite ; le tronc brachio-céphalique était disséqué, mais non la carotide gauche.

Ainsi, dans 3 observations, les symptômes neurologiques sont en rapport avec une dissection récente ; dans la quatrième observation, la corrélation est plus douteuse.

2°- Il s'est agi deux fois de paraplégie

Dans l'observation 11, une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens est survenue dès l'apparition de la douleur, et a rétrocedé en 24 heures.

Dans l'observation 21, une paraplégie flasque avec troubles de la sensibilité survint quelques minutes après le début d'une douleur rétro-sternale ; le déficit musculaire va partiellement rétroceder à droite ce malade décède des suites de l'intervention ; pas d'autopsie.

3°- Une rétention d'urine passagère est signalée dans l'Obs. 15 ; il ne s'y associe aucun signe neurologique et son mécanisme médullaire n'est pas certain.

Ainsi, chez 5 malades de cette série (Obs. 3,11, 19,21 et 28) soit dans 17 % des cas, la dissection s'est rapidement accompagnée de symptômes neurologiques qui ont permis de poser le diagnostic 4 fois. Un fait particulier est le caractère parfois transitoire et régressif de ces symptômes, ce fut le cas de la paraplégie de l'observation 11, et de l'amaurose de l'observation 28.

Les signes neurologiques surviennent dans environ 20 % des cas de dissections aortiques :

		<u>Nombre total</u>
← SHENNAN	15 %	300
- BAER & GOLDBRUGH....	18 %	44
- WEISMAN & ADAMS	30 %	38
- MOERSCH & SAYRE	46 %	26
- SCOTT & SANCETTA	21 %	424
.....		

L'incidence réelle est difficile à déterminer pour plusieurs raisons :

- certains signes neurologiques peuvent être masqués par l'état de choc ou le collapsus.

- certains cas de "neuropathie ischémique" des membres sont probablement de simples ischémies musculaires.

La survenue de ces symptômes neurologiques aide considérablement le diagnostic ; WEISMAN & ADAMS indiquent que la fréquence d'un diagnostic correct est presque doublé (80% au lieu de 44 %) lorsque les dissections s'accompagnent de signes neurologiques.

Les complications neurologiques des dissections aortiques sont causées par un trouble de la vascularisation du système nerveux central ou périphérique.

Elles réalisent différents aspects :

- 1°- Les monoplégies

Elles siègent presque toujours aux membres inférieurs : HIRST signale que sur 505 observations, il y eut 32 fois une monoplégie, atteignant 27 fois un membre inférieur.

Cette monoplégie flasque peut relever :

- soit d'une ischémie des nerfs, causée par la dissection et l'obstruction de l'artère principale du membre atteint. La monoplégie s'accompagne alors de douleurs souvent violentes et d'une abolition des pouls artériels. Cette atteinte ischémique d'un nerf serait pour WEISMAN & ADAMS la complication neurologique la plus fréquente des dissections ; cependant, aucun examen anatomique ou histologique d'un "nerf ischémié" au cours d'une dissection n'a jusqu'ici été rapporté. On peut se demander si dans certaines observations, il ne s'agissait pas seulement d'une douleur par ischémie musculaire entraînant une impotence.

- soit d'une ischémie cérébrale. La monoplégie du membre inférieur survenu dans l'observation 28 peut être rattachée à cette cause.

2°- Les paraplégies

Elles sont relativement rares, puisque SCOTT et SANCETTA n'en colligent en 1949 que 28 cas sur 424 dissections aortiques.

Les symptômes sont ceux d'une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux.

Leur cause n'est pas unique :

- Le plus souvent, il s'agit d'une lésion ischémique de la moelle. Cependant, peu d'observations comportent un examen anatomique de la moelle : THOMPSON, en 1956, ne retrouve que 7 observations antérieures à la sienne. Les lésions sont maximum au niveau de la moelle thoracique moyenne et basse, mais peuvent également s'étendre aux régions lombaires et sacrées. L'ischémie médullaire est causée par la rupture, l'obstruction ou la dissection des artères intercostales et lombaires des deux côtés.
- Parfois la paraplégie est due à une atteinte ischémique bilatérale des nerfs des membres inférieurs (HIRST) par dissection et obstruction des deux artères iliaques.

3°- Les hémip légies

Elles représentent 15 % (HIRST) à 30 % (SCOTT & SANCETTA) des complications neurologiques.

Parfois, il s'agit d'hémip légie flasque banale ; parfois il s'agit d'une hémip légie carotide, avec cécité homolatérale, pâleur de la rétine à l'examen du F.O., et disparition des pulsations carotidiennes.

Ces hémip légies sont causées par une dissection avec obstruction (hématome intramédial ou thrombose) du tronc brachio-céphalique ou de la carotide gauche. C'est le cas de notre observation 3.

Les symptômes neurologiques apparaissent en général immédiatement ou peu après le déclenchement de la dissection. Ils

peuvent être transitoires et complètement régressifs ; ce fait a été attribué à l'amélioration des conditions circulatoires créées par la survenue d'un orifice de rentrée.

IX.- LES SIGNES DIGESTIFS ET ABDOMINAUX

6 observations ont comporté des signes digestifs :

- Dans l'obs. 2 : des vomissements ont persisté pendant les premières 24 heures, et l'on a constaté une défense de la région sus-ombilicale et des deux hypochondres accompagnée d'un météorisme abdominal.
La dissection s'étendait sur toute l'aorte abdominale.
- Dans les Obs. 11 & 15 : des vomissements sont survenus au décours de la douleur.
- L'obs. 12 : est particulièrement intéressante par sa symptomatologie trompeuse. Une douleur sous-costale droite est survenue à deux reprises, à 2 ans d'intervalle ; la 2ème fois, elle irradiait dans tout le thorax, mais surtout vers l'épaule droite, la région parasternale droite et la gorge et s'accompagna d'une impression de voile devant les yeux, de vomissements noirâtres, et de fièvre à 38°, sans douleur provoquée à la palpation de l'abdomen. Dans le mois suivant, surviennent plusieurs crises douloureuses sous-costales droites, s'accompagnant d'une sensibilité à la palpation de cette région.
L'autopsie montra une dissection de l'aorte ascendante et de la crosse, s'arrêtant à la sous-clavière, des voies biliaires normales et une vésicule ne contenant pas de calculs.
- Dans l'obs. 16 : La dissection se révéla par une douleur épigastrique à irradiations postérieures durant 3 heures, suivis d'accès répétés de douleurs costo-lombaires

gauche ; l'examen de l'abdomen ne révéla rien d'anormal, de même que les radiographies digestives.

La dissection siégeait sur l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale.

- Dans l'Obs. 22 : de violentes douleurs abdominales et un vomissement précédèrent de peu une perte de connaissance puis le décès. Il s'agit d'une rupture d'une dissection abdominale ancienne, localisée.

- Dans l'Obs. 28 : une douleur abdominale apparut après la douleur thoracique initiale et s'accompagna d'un vomissement ; on constata une douleur à la palpation et une défense de la fosse iliaque droite, qui disparut quelques heures plus tard ; l'amylasémie était très augmentée $\gg$ 203 unités.

Il existe à l'autopsie un clivage de l'aorte abdominale et du tronc coeliaque.

Rappelons que la douleur initiale siège assez fréquemment au niveau de l'abdomen et qu'elle s'accompagne de nausées et de vomissements qui peuvent se répéter les jours suivants (Obs. 11 et 15) sans qu'il existe un collapsus persistant.

La dysphagie est exceptionnelle au cours des dissections : MAC GEACHY et PAULLIN n'en signalent pas dans leur série de 127 cas ; HIRST signale son existence dans 9 Observations (1,8 %) : il s'agit le plus souvent d'une manifestation tardive mais elle a pu être observée au cours ou au décours d'une dissection récente ; dans tous ces cas, il existait une dissection de l'aorte thoracique.

L'hémorragie gastro-intestinale est rare :

- un malocna est signalé par LEVINSON dans 3,4 % des cas
HIRST dans 2,8 % des cas

Il témoigne le plus souvent d'un infarctus intestinal causé par l'occlusion d'une artère mésentérique.

- une hématoméose n'est pas plus fréquente :

. LEVINSON 3,8 %

. HIRST 2,4 %

Elle correspond soit à une rupture de la dissection dans l'œsophage, soit à un infarctus intestinal ; parfois l'origine du saignement ne peut être retrouvée (LINDEBOOM & BOUWER)

Une douleur à la palpation d'une région de l'abdomen existe assez fréquemment (dans 10 % des cas environ, HIRST). Elle siège le plus souvent à l'épigastre, mais aussi dans les flancs ou les fosses iliaques. L'autopsie montre dans les 2/3 des cas, une dissection de l'aorte abdominale, parfois une hémorragie rétropéritonéale ou intrapéritonéale, parfois aucune constatation anormale dans la cavité abdominale. C'est le cas de l'Obs. 12, où la douleur sous-costale ne correspondait pas à une dissection abdominale.

La douleur peut s'accompagner d'une défense ou d'une contracture. HIRST l'a constatée dans 19 observations (3,8 %). Notre série en comporte deux exemples (Obs. 2 et 28).

Une défense ou une contracture témoigne presque toujours d'une dissection de l'aorte abdominale pouvant se poursuivre sur les branches abdominales, ou d'une hémorragie rétropéritonéale.

Des ecchymoses de la paroi abdominale ont été rapportées par BLAIN, GREEN et SAPHIR, BAER et GOLDBURGH. Il s'agit tantôt de "vraies" ecchymoses, tantôt d'une coloration cyanosée, rougeâtre des téguments. On les attribue à l'atteinte des branches superficielles de l'aorte.

Un météorisme abdominal réalisant un tableau d'occlusion du grêle ou du colon a été signalé à plusieurs reprises -(MAYO, VAN MEURS, CHRISTENSEN)

Des "masses abdominales" ont été perçues par :

- BAER & GOLDBURGH dans 4,5 % des cas

- HIRST dans 3 % des cas

Elles siègent autour de l'ombilic ou dans la partie inférieure de

l'abdomen, parfois dans la région inguinale ; elles sont parfois pulsátiles. Elles correspondent tantôt à des dissections abdominales non rompues, tantôt à des hémorragies rétropéritonéales.

Cette brève revue des symptômes abdominaux montre bien quelle peut être parfois la difficulté du diagnostic lorsque surviennent ces symptômes qui peuvent rester isolés, ou s'associer à des signes plus évocateurs.

X.- SIGNES RENAUX ET LOMBAIRES

1°- Constatations cliniques

Des douleurs lombaires ou costo-lombaires sont survenues chez trois malades de cette série ; elles correspondaient toutes trois à une dissection de l'aorte abdominale qui était associée dans un cas à une dissection des deux artères rénales.

- Dans l'observation 29, on signale l'existence d'une hématurie macroscopique ; celle-ci est survenue après une aortographie translombaire et a persisté 4 jours. La dissection s'arrêtait au-dessus des artères rénales qui étaient indemnes. Les reins présentaient de très importantes lésions artériolaires.
- Dans l'observation 21, la dissection aortique est survenue après une crise de colique néphrétique.

L'apparition de symptômes rénaux au cours ou au décours d'une douleur thoracique doit suggérer le diagnostic de dissection aortique, et a permis dans un certain nombre de cas d'affirmer ce diagnostic (BLAIN, GLYNN & HIRATZKA). Les constatations cliniques sont cependant rares :

- l'hématurie macroscopique est signalée par :

- LEVINSON dans 3 % des cas
- HIRST..... dans 1,5 % des cas

Elle traduit presque toujours la dissection d'une ou des deux artères rénales

- l'oligurie ou l'anurie sont plus fréquentes, puisque HIRST les signale 26 fois - soit environ 5 % environ - . La cause en est diverse :

- . dissection des artères rénales
- . compression de l'origine des artères rénales par l'hématome
- . collapsus persistant.

2°- Les constatations biologiques

a) les anomalies du culot urinaire

Il existe une hématurie microscopique dans deux observations :

Obs. 9 : l'hématurie est très discrète et s'accompagne d'une cylindrurie. Les deux reins réalisent l'aspect d'un mal de Bright ; il n'y a pas de dissection des artères rénales.

Obs. 28 : l'hématurie est constatée dans les 24 premières heures après le début de la dissection, et va s'accompagner quelques heures plus tard d'une abondante cylindrurie. Il existe une dissection des deux artères rénales et de leurs branches.

Dans deux autres observations, il existe une cylindrurie isolée :

Obs. 10 : l'hypertendu en insuffisance cardiaque. Infarctus récent d'un rein. L'observation ne comporte pas de précisions sur l'état des vaisseaux rénaux.

Obs. 16 : H.T.A. ancienne. Dissection abdominale sans atteinte des rénales ; pas de lésions des reins.

L'hématurie microscopique est constatée assez fréquemment au cours des dissections aortiques :

- 10 % des cas : LEVINSON

7,5 % des cas : HIRST

Elle est le plus souvent due à une maladie rénale antérieure, mais témoigne dans un certain nombre de cas d'une dissection des artères rénales (deux fois sur 5 : LEVINSON ; 5 fois sur 30 : HIRST).

Il en est de même de la présence de cylindres granuleux dans les urines ; cependant, dans l'observation 28, leur apparition au cours de la dissection témoigne d'une atteinte rénale retrouvée à l'autopsie.

b) L'hyperazotémie

Un dosage de l'urée sanguine a été pratiqué chez 19 malades :

- il est inférieur ou égal à 0,50 g. pour 1000 : 7 fois
- le chiffre de l'urée est compris entre 0,50 et 1g. : 8 fois

Obs. 2 : hémopéricarde et collapsus. Pas de dissection des artères rénales. Reins : aspect de néphrite subaiguë.

Obs. 10 : insuffisance cardiaque globale. Un infarctus rénal récent.

Obs. 11 : élévation transitoire de l'urée. Pas d'autopsie

Obs. 13 : dissections récente ; collapsus transitoire ; pas d'atteinte des artères rénales.

Obs. 14 : dissection ancienne - I.C.G.

Obs. 21 : Pas d'autopsie

Obs. 25 : pas de dissection des artères rénales ; rein gauche atrophique.

Obs. 26 : collapsus. Dissection récente de l'artère rénale droite, réduisant la lumière du vaisseau.

- le dosage de l'urée sanguine excède 1gr. dans 4 Obs. :

Obs. 7 : 1,15gr. - Dissection ancienne. I.C.G. La dissection n'atteint pas l'aorte abdominale.

Obs. 9 : 1,90g. ; dissection subaigue. ICG - Mal de Bright

Obs. 12 : l'urée va s'élever jusqu'à 3g. pour s'abaisser ensuite à 0,50 g. La dissection ne s'étend pas sur l'aorte abdominale. Reins normaux.

Obs. 15 : l'urée va s'élever progressivement jusqu'à 3,55g. et le décès va survenir en pleine insuffisance rénale. L'artère rénale droite est disséquée et obstruée par un caillot. Infarctus volumineux du rein droit.

L'élévation de l'urée sanguine a été fréquemment notée au cours des dissections :

- HIRST 48 % des cas

- LEVINSON 7 fois sur 9

mais sa signification, comme on peut le constater dans notre série est très diverse :

- elle est tantôt en rapport avec une insuffisance cardiaque ou un collapsus

- tantôt avec la résorption d'une hémorragie

- tantôt enfin avec une disséction des artères rénales

(9 fois sur 39 cas : HIRST ; 3 fois sur 7 : LEVINSON).

Les symptômes rénaux ont donc une importance diagnostique certaine ; cependant, la survenue d'une hématurie macroscopique, qui est très rare, a une signification pronostique fâcheuse témoignant d'une dissection d'une ou des deux artères rénales ; les anomalies du culot urinaire témoignent souvent d'une lésion rénale préexistante et n'ont de valeur diagnostique que si elles apparaissent à des examens successifs

- Obs. 28 - ; la signification de l'hypérazotémie est moindre, car elle relève de mécanismes différents.

XI.- EVOLUTION

La durée de la survie a pu être précisée uniquement par les données cliniques dans 20 observations. Le décès survint dans les :

- 24 heures	7 fois soit	35 %
- 48 heures	10 fois soit	50 %
- 7 jours	11 fois soit	55 %
- 15 jours	12 fois soit	60 %
- 1 mois	13 fois soit	65 %
- 6 mois	16 fois soit	80 %

Seuls 4 malades survécurent plus de 6 mois (20 %) . La plus longue survie est de 6 ans (Obs. 24).

Dans l'observation 13, le malade survécut un mois à une première dissection, mais décéda d'une nouvelle dissection rompue dans le péricarde.

Selon le temps de survie, GAGER, puis LEVINSON ont proposé de distinguer 3 types :

- les dissections aiguës où la mort se produit par rupture externe dans un délai bref n'excédant pas 48 heures.
- les dissections subaiguës où l'évolution se poursuit plusieurs jours ou plusieurs semaines --jusqu'à un mois -- ; la mort survient le plus souvent par rupture externe.
- les dissections chroniques : les malades peuvent survivre des mois ou des années ; la mort peut être due à une rupture externe une insuffisance cardiaque ou à une cause intercurrente.

Les causes de la mort sont les suivantes chez 27 malades décédés de cette série :

15	:	rupture externe
6	:	insuffisance cardiaque
1	:	insuffisance rénale
1	:	hémorragie cérébrale
1	:	ramollissement cérébral

- 1 : non précisée (clivage avec petit hématome
périaortique) (Obs. 10)
- 2 : post-opératoires

Elles se répartissent ainsi suivant le type évolutif de la dissection (la durée de l'évolution est définie par les critères cliniques, anatomiques et histologiques) :

- dissections aiguës : 8 fois de rupture
1 clivage isolé (Obs. 10)
- dissections subaiguës : 4 fois de rupture
1 ramollissement cérébral
- dissections chroniques : 3 fois de rupture
6 d'insuffisance cardiaque
1 hémorragie cérébrale

Les dissections aortiques ont une évolution rapidement mortelle :

SHENNAN précise que les décès surviennent dans :

- 35 % des cas en 15 minutes
- 53 % des cas en 12 heures
- 65 % des cas en 24 heures
- 27 % des sujets de sa série eurent une survie de
1 à 7 jours.
- 7 % des sujets de sa série eurent une survie de
8 à 35 jours.

Les statistiques ultérieures n'atténuent guère cette impression si pessimiste :

LEVINSON signale que 15 % des malades de sa série survécurent de 11 à 60 jours, et que 26 % eurent une survie de 3 à 8 mois

HIRST a fait une étude très précise de la durée de survie chez 425 malades ; c'est ainsi que le décès survient dans :

- 21 % des cas dans les 24 heures
- 37 % des cas dans les 48 heures

- 49 % des cas dans les 4 premiers jours
- 62 % " " la première semaine
- 74 % " " les deux premières semaines
- 80 % " " le premier mois
- 35 malades - soit 8 % - survécurent plus de 6 mois
- 18 malades - soit 4 % - survécurent plus de 2 ans

Ainsi les dissections chroniques sont rares :

- 20 % des dissections pour HIRST
- 10 % " pour WEISS
- 10 % " pour HURLEY & BIRREL

Notre pourcentage de 35 % est donc très élevé, mais il est voisin de celui de la série de LEVINSON (où 15 dissections sur 58 ont eu une évolution de plus de 3 mois).

Les causes de la mort selon le type de la dissection, se répartissent ainsi dans l'importante série de HIRST :

	Dissections aigues	Dissections subaigues	Dissections chroniques.
Hémorragies externes	210	18	37
dont péricardique	166	6	17
hémithorax	74	19	13
médiastinale.....	31	1	5
rétopéritonéale	14	2	6
diverses	8	0	4
Insuffisance cardiaque	7	2	22
Insuffisance rénale	3	4	3
Infarctus par dissection coronaire	4	1	0
Gangrène intestinale	3	0	0
Hémiplégie carotide	0	1	0
Occlusion de l'aorte abdominale ou de ses branches terminales	3	0	3
Dissection "mycotique"	0	1	0
Causes diverses, sans relation avec la dissection	6	3	6
	236	30	66

On se rend compte ainsi que :

- la rupture externe est la cause de presque tous les décès (90 %) du cours des dissections aiguës
- dans les dissections chroniques, l'insuffisance cardiaque est la cause du $\frac{1}{3}$ des décès.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

L'étude électrique a été limitée aux observations comportant l'enregistrement des dérivations standard, unipolaires des membres et précordiales . On étudiera successivement les altérations précoces et tardives, et à propos de chacune d'entre elles une brève corrélation anatomo-électrique sera envisagée .

I .- 15 fois des E.C.G. ont été enregistrés au cours de la période initiale de la dissection (allant de 24 heures à 15 jours après le début) .

1 .- Un allongement de l'espace P.R. a été constaté deux fois :

Dans l'observation 2 : PR 20/100 pour un rythme à 100 - aucune constatation anatomique particulière .

Dans l'observation 8 : PR 22/100 pour un rythme à 100 - l'hémorragie avait gagné la partie basse de la cloison interauriculaire .

2 .- Des troubles du rythme sont survenus dans 4 observations :

Obs. 1 : extrasystoles ventriculaires

Obs. 4 : fibrillation auriculaire constatée lors de l'hospitalisation, ayant disparu 8 jours plus tard .

Obs. 12 : crise de tachycardie supraventriculaire au 6ème jour

Obs. 25 : accès de fibrillation auriculaire paroxystique du 4ème au 10ème jour après le début .

Dans les obs. 1, 4 et 12, aucune lésion particulière n'a été constatée ; dans l'observation 25, l'hémorragie avait gagné le septum interauriculaire .

3 .- Hypertrophie ventriculaire gauche électrique -

On ne peut guère tenir compte des troubles de la repolarisation qui peuvent relever d'autres mécanismes ; le diagnostic d'H.V.G. sera basé essentiellement sur l'élévation des voltages et le retard de la déflexion intrinsèque à gauche du précordium .

- Une H.V.G. électrique existe dans 10 observations .
- Dans 5 observations (1, 4, 17, 25, 26) on ne constate aucun indice d'H.V.G.

4 .- Nécrose électrique -

Des signes de nécrose électrique ont été constatés dans 4 observations (4, 11, 12, 13) .

- Trois fois, on ne possède pas d'E.C.G. antérieur à la dissection et il est impossible de préciser l'ancienneté de la nécrose . Dans l'obs. 4, les signes de nécrose postérieure (D_3 V_F) s'accompagnent d'une sus dénivelation de ST en D_2 et V_F , suggérant le diagnostic d'infarctus postérieur récent . L'autopsie montra qu'il s'agissait en réalité d'une nécrose postérieure ancienne . Dans l'obs. 12, les caractères de l'onde Q en V_L (large, profonde, crochétée) évoquent le diagnostic d'infarctus latéral haut . Aucune lésion myocardique ne fut constatée à l'autopsie . Dans l'obs. 18, les caractères de l'onde QS en D_3 (large 6/100 seconde, crochétée) suggèrent l'existence d'une nécrose postérieure sans troubles de repolarisation associés . Aucune lésion myocardique ne fut constatée .

- Une fois (obs. 11) la nécrose existait déjà sur un tracé anté-

ricur à la dissection . Cette observation ne comporte pas de vérification anatomique, le sujet étant toujours en vie .

5 .- Troubles de la repolarisation -

Dans 14 observations sur 15, il existe des troubles de la repolarisation .

5 fois, ils ont l'aspect de "troubles secondaires" à l'H.V.G., sur lesquels nous ne reviendrons pas .

9 fois, ils ont l'aspect de "troubles primaires" (ischémique ou lésion) ; on les analysera plus particulièrement .

- Dans l'obs. 13, une ischémie sous épocardique (V_3 à V_5) existe avant la dissection, et correspond à une nécrose intramurale ancienne .
- Dans 4 observations (1, 12, 21, 25) il s'agit d'une lésion sous endocardique :
 - . antérieure (obs. 1) : athérome sténosant de l'I.V.A. et de la circonflexe gauche,
 - . latérale (obs. 12) apparue au 15ème jour - pas d'athérome coronarien,
 - . latérale (obs. 21) : pas d'autopsie
 - . postero-latérale (obs. 25) : pas d'athérome coronarien

Aucune lésion myocardique macroscopique, si minime soit-elle ne fut constatée dans les 3 cas autopsiés .

- Dans 3 observations (4, 26, 28) il s'agit d'une ischémie ou d'une lésion sous-épocardique :
 - . obs. 4 : lésion sous-épocardique postérieure associée à une nécrose électrique ; infarctus postérieur ancien à l'autopsie,
 - . Obs. 26 : ischémie antéro-latérale : malade entrée dans le collapsus ; hémopéricarde terminal, pas de lésion myocardique à l'autopsie ; athérosclérose discrète de la coronaire gauche ; hématome péricoronarien non compressif .

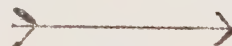
- . obs. 28 : ischémie latérale ayant duré quelques heures : pas de collapsus, pas de signes d'hémopéricarde ; pas de lésion myocardique à l'autopsie ; athérosclérose diffuse un peu sténosante ; infiltration de l'origine des coronaires sans rétrécissement de leur lumière .

- Dans une observation (2) il existe une ischémie sous-endocardique : ondes T amples et pointues sur tout le précordium ; urée 0,70 g ; signes d'hémopéricarde ; pas de lésion myocardique macroscopique ; coronaires sensiblement normales .

II .- 8 fois, des E.C.G. ont été enregistrés dans des dissections chroniques

- On a constaté deux fois des extrasystoles ventriculaires ou auriculaires (obs. 9 et 24) .
- Il existe 7 fois des indices d'H.V.G. accompagné d'un B.I.G. dans l'observation 24 .
- Des troubles de la repolarisation d'aspect secondaire à l'H.V.G. ont été constatés 7 fois .

A.- ancien
H.V.G. hypertrophie ventriculaire gauche
B.I.D. bloc incomplet droit
B.I.G. bloc incomplet gauche
B.B.G. bloc branche gauche
I.S.E.P. ischémie sous-épicardique
R.S. rythme sinusal
F.A. fibrillation auriculaire
E.S.V. extrasystoles ventriculaires
L.S.E.N. lésion sous-endocardique
L.S.E.P. lésion sous-épicardique
Allgt P.R. allongement de l'espace P.R.



OBS.	AGE	E.C.G. antérieur à dissection	E.C.G. après la dissection				
			Délai	Rythme	HVG	Nécrose	Tr. de la repola- risation
1	73	-	24 h	RS+ESV	0	0	LSEN I V _L V ₂ V ₃ V ₄ V ₅
2	57	-	24 h	RS Allgt PR	+ BIG	0	HVG T précordiaux amples
4	72	-	3 j	FA	0	D ₂ D ₃ VF	LSEP II VF
5	62	-	A	RS	+	0	HVG
6	56	-	12 j	RS	+	0	HVG
7	57	-	A	RS	+	0	HVG
8	64	-	24 h	RS Allgt PR	+	0	HVG
9	64	-	A	RS+ESV	+	0	HVG
11	67	HVG Infarctus ant.	24 h	RS	+	V ₁ V ₄	HVG
12	51	-	3 j	RS+Tach Supra V	+	QV _L	HVG LSEN latérale
13	54	HVG Ischémie septa- le et latérale	24 h	RS	+	0	HVG ISEP V ₃ V ₄ V ₅
15	63	HVG	48 h	RS	+	0	HVG
17	65	-	24 h	RS	0	0	0
18	50	-	A	RS	+	0	HVG
19	52	-	24 h	RS	+	D ₃	HVG
20	33	-	60 j	RS	0	0	0
21	47	-	24 h	RS	+	0	HVG LSEN
24	40	-	A	RS	+	0	HVG
25	59	BID	48 h	RS+FA	0	0	LSEN II VF, V ₄ V ₅ V ₆ V ₇
26	56	Normal	24 h	RS	0	0	T précordiaux plats
28	54	-	24 h	RS	+	0	HVG ISEP V ₅ V ₆
29	45	-	A	RS+ESV	+	0	HVG
30	54	-	A	RS	+	0	HVG

COMMENTAIRES -

I .- Des E.C.G. normaux sont rarement constatés au cours des dissections aortiques (DAVID, BAER, LEVINSON) .

Sur les 23 malades de cette série, seulement deux avaient des E.C.G. entièrement normaux (obs. 17 et 20) :

- dans l'obs. 17, il s'agit d'une femme de 65 ans qui aurait eu une H.T.A. modérée évoluant depuis de nombreuses années, et dont le poids du coeur était 310 g ;
- dans l'obs. 20, il s'agit d'une femme de 33 ans, sans antécédents d'H.T.A., actuellement en vie .

II .- Les troubles du rythme -

LEVINSON les a constatés dans 10 % des cas et considère qu'ils sont plus fréquents dans les dissections chroniques .

Une fibrillation auriculaire est un fait signalé par différents auteurs :

BAER et GOLDBURGH : 2 fois sur 44 soit 4,5 %

HIRST : 8 fois sur 173 soit 4,6 %

Nous en avons deux cas dans notre série (8,7 %) et l'on peut en rapprocher l'accès de tachycardie supraventriculaire .

Les extrasystoles ventriculaires ne sont pas rares ; GONIN a signalé des extrasystoles ventriculaires polymorphes, LEVINSON a signalé des accès de tachycardie ventriculaire .

Nous avons constaté des extrasystoles ventriculaires monomorphes :

- 1 fois au cours des dissections récentes (7 %)
- 2 fois au cours des dissections chroniques (25 %) .

III .- Les troubles de la conduction -

Des blocs auriculo-ventriculaires ont été décrits par CABOT, PICK et MINIMINI ; HIRST en a constaté 4 fois sur 173 (2,3 %) .

Notre série comporte 2 blocs auriculo-ventriculaires du 1er degré (8,7 %)
PICK et MINIMINI ont attribué le bloc auriculo-ventriculaire de leur observation à l'extension de l'hématome jusqu'à la cloison intraventriculaire ; dans l'observation 8, l'hématome avait fusé dans la partie basse de la cloison interauriculaire .

IV .- L'hypertrophie ventriculaire gauche -

Elle a été constatée par :

- LEVINSON dans 62 % des cas
- HIRST sur 173 cas : une déviation axiale dans 28 %
des indices d'H.V.G. dans 43 %

Nous l'avons rencontrée dans :

- 66 % des dissections récentes
- 100 % des dissections chroniques .

V .- La nécrose électrique -

La présence d'une nécrose électrique a une importance considérable car elle risque d'orienter faussement le diagnostic vers celui d'infarctus du myocarde (obs. 4) .

On a discuté la fréquence des nécroses électriques au cours des dissections : WHITE considère en 1934 que les nécroses électriques sont exceptionnelles au cours des dissections et que l'absence de signes de nécrose après une douleur thoracique violente doit évoquer le diagnostic de dissection aortique .

Cependant, plusieurs auteurs ont montré que l'on pouvait constater des signes de nécrose avec une fréquence non négligeable :

- LEVINSON constate sur 40 cas :
 - . 2 nécroses anciennes antérieures à la dissection (5 %)
 - . 2 nécroses récentes concomittantes de la dissection (5 %)
- HIRST sur 173 cas : 18 fois des signes de nécrose (10,2 %)

- Dans notre série, sur 23 cas, 4 fois des signes de nécrose .

La signification de ces signes électriques de nécrose est diverse :

- il peut s'agir d'infarctus du myocarde récents, liés à l'atteinte des coronaires par la dissection aortique (voir page) ;
- il peut s'agir d'infarctus du myocarde anciens : 2 cas de LEVINSON, 2 cas de cette série . L'ancienneté de l'infarctus ne peut souvent être assurée avec certitude que si l'on possède des tracés électrocardiographiques antérieurs montrant les signes de nécrose ;
- il est des cas, où malgré l'aspect d'une nécrose électrique, il n'existe pas d'infarctus (2 cas de cette série) . En réalité, il faut souligner dans ces cas la discordance entre la présence de signes électriques de nécrose et l'absence de troubles de la repolarisation .

Ainsi, si l'absence de nécrose après une violente douleur thoracique est suggestive d'une dissection aortique, des signes de nécrose ancienne existent avec une relative fréquence et même la constatation d'une nécrose récente ne permet pas d'écarter formellement le diagnostic de dissection .

VI .- Les troubles de la repolarisation -

- Ils sont très fréquents puisque constatés dans cette série :
 - . 14 fois sur 15 au cours des dissections récentes
 - . 7 fois sur 8 au cours des dissections anciennes .
- Ils relèvent de différents mécanismes :
 - . les troubles secondaires à l'H.V.G. ont été constatés
8 fois sur 15 dans les dissections récentes
7 fois sur 7 dans les dissections anciennes ;
 - . les ischémies lésions ont été constatées 8 fois sur les 15 dissections récentes .

L'examen du myocarde n'a pas montré dans ces cas de lésions myo-

cardiques même minimales .

Elles ont été signalées avec une fréquence moindre par HIRST :

15 fois sur 173, soit 8,8 % ; GONIN : 2 fois sur 14, soit 13,5 %

Dans un cas de GONIN était survenue une ischémie antérieure aigüe régressive, sans lésions des coronaires .

Deux des lésions sous-endocardiques de cette série ne pouvaient s'expliquer par des lésions coronariennes (obs. 12 et 25) .

En pratique, l'intérêt de l'électrocardiogramme reste fondamental, car il montre dans la plupart des cas un désaccord entre une douleur suggestive d'un infarctus du myocarde et les signes enregistrés .

ETUDE RADIOLOGIQUE

On envisagera successivement les données des examens radiographiques et radioscopiques, puis les données que fournissent les procédés d'opacification (angiocardiographie et aortographie) .

I .- Les données de la radiographie et de la radioscopie -

16 malades ont eu un ou plusieurs examens radiologiques, ceux-ci ne comportent souvent qu'un cliché radiographique pris de face, parfois dans des conditions techniques médiocres (au lit) ; l'état souvent critique des malades explique ces imperfections .

- Aspect de l'aorte ascendante :

- . 7 fois l'aspect de l'aorte ascendante apparaît sensiblement normal,
- . 4 fois il existe un net élargissement de l'aorte ascendante qui fait saillie à droite de face, ou en avant en O.A.G.
- . 5 fois l'aspect de l'aorte ascendante était sensiblement normal alors que la dissection siégeait à ce niveau .

- Aspect de l'arc supérieur gauche

- . 8 fois, il existe une nette saillie de l'A.S.G. qui déborde dans le champ pulmonaire et remonte vers la ligne claviculaire .

- Aspect de l'aorte thoracique descendante

- 7 fois, il existe un élargissement considérable de l'aorte thoracique descendante :

- . De face : l'aorte part plus haut que normalement et donne une image débordant dans le champ pulmonaire gauche, coupant l'arc inférieur gauche en un point voisin de son milieu .
- . En O.A.G. : on constate un déroulement accru et un élargissement qui se fait aux dépens du bord postérieur de l'aorte ; les bords en sont réguliers, parfois bosselés (obs. 11) ; l'opacité est homogène .

- 1 fois, une volumineuse ectasie siège sur l'aorte descendante ; ses contours sont bosselés et atteignent la paroi thoracique (obs. 5) .

- Un épanchement pleural gauche dans l'obs. 15 masque les contours cardiaques . Il s'agissait d'un hémithorax .

- Une nette ou franche augmentation de volume du coeur est constatée 9 fois .

Elle réalise en général un aspect d'H.V.G. ; cependant l'un des clichés (obs. 18) évoque l'aspect d'un épanchement péricardique, non retrouvé à l'autopsie .

- Dans une observation (11) la comparaison de clichés thoraciques pris à 2 ans d'intervalle a prouvé l'existence d'un élargissement de la crosse et de l'aorte thoracique descendante .

Ainsi les clichés radiographiques ont fréquemment révélé des anomalies du contour aortique ; celles-ci étaient absentes seulement dans 4 observations .

Aucune de ces anomalies n'est pathognomonique, d'autant qu'il s'agit souvent de sujets hypertendus ou athéromateux, chez lesquels un certain déroulement et élargissement aortique sont de constatation banale .

Cependant, en corrélation avec la clinique, la radiographie peut apporter quelques éléments : une nette saillie de l'A.S.G. et surtout une

augmentation du calibre aortique lors des clichés comparatifs ; un net élargissement de l'ombre aortique, d'autant plus évocateur s'il atteint l'aorte de son origine jusqu'au diaphragme (obs. 6) .

II .- Les données de la radioscopie -

Un examen radioscopique a été effectué chez 8 sujets atteints de dissection chronique .

Il a permis de noter le déroulement et l'élargissement aortique, de préciser 1 fois (obs. 11) l'augmentation brusque du calibre de l'aorte qui se poursuit sur la crosse et la descendante .

Il renseigne enfin sur la pulsatilité aortique :

aorte expansive (obs. 7 et 20)

aorte très peu battante (obs. 11)

= DAVY et GATES ont rapporté en 1922 le premier cas de dissection aortique dont le diagnostic fut confirmé par un examen radiographique . Depuis de nombreux auteurs ont insisté sur l'importance de l'examen radiologique pour établir ce diagnostic .

Ce n'est que dans les dissections subaiguës ou chroniques que des études satisfaisantes ont été pratiquées ; dans les formes aiguës, les documents radiologiques sont incomplets et souvent de qualité médiocre, si même ils ont pu être pratiqués en raison de la rapidité de l'évolution .

On peut classer les signes radiologiques en 4 rubriques :

1 .- Les modifications de l'ombre aortique ou de ses branches .

- L'élargissement de l'ombre aortique peut être localisée à une partie de l'aorte ou s'étendre à toute l'aorte thoracique .

. Ces modifications sont très fréquentes : Mac GEACHY et PAULLIN les ont constatées 16 fois sur 22, LEVINSON, 12 fois sur 20 cas .

. Mais elles n'ont qu'une valeur indicatrice : leur absence ne peut faire éliminer le diagnostic de dissection ; leur

constatation ne permet pas de l'affirmer, car elles peuvent relever de toute autre cause (atherome) .

- L'augmentation du diamètre aortique après une douleur thoracique, est par contre fortement suggestive .

L'appréciation de ce signe nécessite la possession d'un cliché antérieur relativement récent, pris dans la même position avec une technique comparable, conditions rarement remplies .

- L'élargissement progressif de l'ombre aortique au décours d'une douleur thoracique est pratiquement pathognomonique . Une telle évolution doit être appréciée sur des clichés successifs ; son importance diagnostique a été soulignée par LEIK, KINNEY BAER et GOLDBURG, DAVID .

Il peut s'y associer une extension proximale ou distale de cet élargissement aortique, traduisant l'extension de la dissection .

- L'appréciation de la pulsatilité aortique n'a guère de valeur elle peut être diminuée, normale ou accrue ; en outre l'examen radioscopique n'est guère réalisable que dans les dissections chroniques .
- L'élargissement de l'ombre d'une ou plusieurs branches de la crosse aortique a été considérée comme hautement significative par WOOD et par LEVINSON . Mais il peut être difficile de distinguer une dissection du tronc brachio-céphalique de l'ombre de la veine cave supérieure .
- L'augmentation d'épaisseur de la paroi aortique est un signe hautement suggestif, voire pathognomonique . Elle est difficilement et rarement appréciable sur les clichés radiographiques standards .

Cependant on a pu constater des images de "double contour" : opacité peu dense située en dehors de l'ombre aortique principale (KIENBOCK 1er cas ; LOGUE) . Mais il est difficile de savoir si elle correspond à une augmentation d'épaisseur de la paroi aortique . Nous verrons que l'angiocardigraphie est le procédé de choix permettant de la mettre en évidence .

2 .- La déviation ou la compression des organes de voisinage .

Ces modifications ne sont nullement suggestives d'une dissection aortique . On a pu constater avec une certaine fréquence, une déviation de la trachée, plus rarement un refoulement de l'oesophage .

L'érosion vertébrale est d'une extrême rareté ; cependant 2 cas en ont été rapportés au cours de dissections chroniques d'une particulièrement longue évolution :

4 1/2 ans : SANDO et HELM,
3 ans : WALKER et BOYD .

Le déplacement des viscères abdominaux, notamment les reins et les uretères, appréciable par urographie, a été signalé dans quelques observations .

3 .- Les signes d'épanchement .

Dans nombre de cas, la rupture aortique est précédée "d'un suintement" de sang qui s'accumule dans le médiastin ou une cavité et peut être décelée par le cliché radiographique .

Un épanchement pleural gauche fut constaté :

par LEVINSON 4 fois sur 20,
par WYMAN 3 fois sur 16,
dans notre série 1 fois sur 16 .

Une augmentation progressive du volume du coeur à des clichés successifs peut témoigner d'un hémopéricarde .

4 .- Les modifications de l'ombre cardiaque .

L'augmentation du volume du coeur est un fait banal, constatée de 40 à 100 % des cas selon les séries .

Il s'agit dans l'immense majorité des cas d'une augmentation de volume des cavités gauches, en rapport avec une cardiopathie préexistante ou le plus souvent avec l'hypertension .

LES METHODES D'OPACIFICATION AORTIQUE

- 3 angiocardigraphies (obs. 6, 11 et 20) et une aortographie translom-
baire ont été pratiquées chez 4 malades de cette série .
- L'aortographie (obs. 29) a été effectuée chez un sujet atteint de dis-
section ancienne méconnue dans le but de pratiquer une opacification
des artères rénales ; elle a opacifié une partie de la cavité de dis-
section, donnant une image considérée comme pathognomonique.

Elle s'est accompagnée d'une dissection peu étendue
de la mésentérique inférieure . Elle a été suivie de lombalgies et
d'hématurie, et le sujet est décédé 4 jours plus tard d'insuffisance
rénale .

- Les angiocardigraphies pratiquées par voie intraveineuse ont permis
d'affirmer le diagnostic de dissection dans les 3 cas où elles ont été
pratiquées et n'ont entraîné aucun incident .
 - . Dans un cas il existait un considérable retard de l'opacification
aortique (obs. 6), vraisemblablement dûe à la compression de la
veine cave supérieure par la dissection aortique .
 - . Dans les 3 cas il existait une image de double contour aortique,
correspondant à la dissection .

Il s'agit d'une opacité peu dense, qui double la lumière aortique
normalement opacifiée par le produit de contraste ; cette opacité

qui correspond à l'épaisseur de la paroi de l'aorte disséquée était large de 10 mm (obs. 6), 16 à 18 mm (obs. 11) et 20 mm (obs. 20) .

On considère que l'épaisseur normale de la paroi aortique n'excède pas 2 à 3 mm . Elle était donc considérablement augmentée dans ces 3 cas . Ses contours externes étaient réguliers (obs. 6 et 11), bosselés (obs. 20) .

- . La lumière aortique n'avait pas un calibre uniforme ;
 - = dilaté au niveau de l'aorte ascendante et de la crosse, elle reprenait un calibre normal sur la descendante (obs. 20),
 - = dans l'observation 11, elle s'élargit au contraire au niveau du double contour de l'aorte descendante, pour reprendre un calibre normal au niveau du diaphragme .
- = GOLDEN et WEENS en 1949 furent les premiers à utiliser l'angiocardio-graphie par voie intraveineuse pour affirmer le diagnostic de dissection aortique ; ils insistèrent sur la valeur considérable de cet examen qui permet de visualiser parfaitement l'augmentation d'épaisseur de la paroi aortique .

De nombreux auteurs ont utilisé ces méthodes d'opacification .

Les différentes méthodes utilisées -

I .- L'aortographie par voie translombaire -

Cette méthode a été utilisée par LARY et DAVIS et par EASCOFF et SUTTON .

Dans ces deux observations la substance de contraste opacifie la cavité de dissection . Dans le premier cas la substance de contraste ne sembla pas regagner la lumière aortique, tandis que dans le second cas l'aorte se montra légèrement opacifiée .

Jusqu'ici aucune observation n'a été publiée indiquant les dangers de cette méthode . Ceux-ci ne sont pas négligeables, comme l'a souligné PYCKE : la friabilité de la paroi aortique dans les dissections est bien connue, une simple traction sur la tunique externe détermine souvent le clivage de la portion non atteinte .

- L'injection intramurale du produit opaque dans ces aortographies translombaires est d'une relative fréquence (10 % environ selon WOLFMAN) et a même pu entraîner une dissection aortique (176) .
Notre cas montre l'exemple d'une dissection de l'artère mésentérique au cours de l'opacification par voie translombaire .
- Les examens anatomiques nous ont montré la finesse de la paroi externe de la dissection qui ne demande qu'à se rompre .

Dans ces conditions, l'aortographie translombaire apparaît être un acte dangereux dans les dissections aortiques ; en outre cette méthode est incapable de renseigner sur l'étendue exacte de la dissection en amont, et n'est d'aucune utilité dans les dissections limitées à l'aorte thoracique .

II .- L'aortographie retrograde -

Cette méthode a été utilisée par EASCOTT et SUTTON (voie fémorale), par FURMAN (voie carotide), par GILMAN et BAYLEY, par SAVAGE (voie fémorale) .

Elle a permis dans 3 cas de bien visualiser la dissection .

Cependant cette méthode apparaît également traumatisante : la remontée du catheter le long d'une paroi aortique clivée et affaiblie, l'injection sous-pression de la substance de contraste, risquent d'entraîner des traumatismes non négligeables .

III .- L'angiocardigraphie par voie intraveineuse -

- C'est la méthode qui a été la plus utilisée . Elle permet d'obtenir une opacification très suffisante de l'aorte thoracique .
 - . Un ralentissement considérable du temps circulatoire a parfois été noté (SOLOFF - obs. 1) ; dans une de nos observations l'aorte ne fut opacifiée qu'à la 20ème seconde, vraisemblablement en raison de la compression de la veine cave supérieure par la dissection . Aussi est-il nécessaire de déterminer le temps de circulation bras-langue avant l'opacification d'une dissection .

- . L'image pathognomonique est celle "du double contour" . Opacité peu dense doublant la lumière aortique fortement opacifiée par le produit opaque ; cette opacité correspond à l'épaisseur de la paroi aortique, qui est normalement de 1,5 mm à 2 mm ; une épaisseur de 10 mm est considérée comme très suspecte ; au-delà comme pratiquement pathognomonique de dissection . Les contours externes de cette opacité peuvent être réguliers ou bosselés .
- . La lumière aortique apparaît en général rétrécie au niveau de l'image en double contour,
- . Elle ne permet pas de voir sauf exception, la déchirure initiale .
- L'angiocardigraphie permet donc d'affirmer l'existence d'une dissection et de préciser sa localisation exacte et son étendue sur l'aorte thoracique, détails essentiels au chirurgien .
- L'angiocardigraphie apparaît sans danger ; elle a été utilisée par GONDOS et par SOLOFF dans les dissections aiguës, sans entraîner de réactions secondaires appréciables .

Cependant son utilisation ne saurait être systématique et doit être essentiellement réservée au temps pré-opératoire .

EXAMENS BIOLOGIQUES

I .- La numération des hématies .-

Une numération globulaire a été pratiquée chez 14 malades .

- Un chiffre supérieur ou égal à 4.000.000 G.R. a été constaté 8 fois :
 - . 4 dissections récentes,
 - . 1 " subaigue,
 - . 2 " anciennes,
 - . 1 " d'âge indéterminé .
- Un chiffre globulaire supérieur à 3.000.000 et inférieur à 4.000.000 a été constaté 4 fois :
 - . 1 dissection subaigue,
 - . 2 " anciennes,
 - . 1 " d'âge indéterminé .
- Un chiffre inférieur à 3.000.000 a été constaté 2 fois :
 - . 1 dissection récente,
 - . 1 " ancienne .

Une seule numération globulaire n'a guère d'utilité diagnostique ; certains (REISINGER, THOMAS et GARBER) ont insisté sur l'intérêt des numérations successives qui peuvent révéler une anémie progressive . HIRST signale la survenue d'une anémie progressive dans 14 observations sur 86 .

II .- La numération des leucocytes -

- Un chiffre supérieur à 20.000 G.B. a été constaté 3 fois ; le maximum est de 28.400 G.B. ; ces 3 examens ont été pratiqués de 1 à 3 jours après le début de la dissection .
- Un chiffre supérieur à 10.000 et inférieur a été constaté 5 fois : les examens ont été pratiqués, 1 jour, 4 jours, 14 jours et 2 mois 1/2 après le début de la dissection ; dans un cas l'ancienneté de la dissection ne put être précisée .
- Un chiffre inférieur à 10.000 et supérieur à 8.000 a été constaté 2 fois (dans une dissection subaigue et dans une dissection récente) .
- Un chiffre inférieur à 8.000 a été constaté 4 fois, 3 fois il s'agit d'une dissection ancienne, 1 fois, d'une dissection d'âge indéterminé .

Une polynucléose neutrophile accompagne ces hyperleucocytoses . Elle est supérieure à 80 % dans 5 observations (1, 9, 10, 15, 28) .

L'hyperleucocytose a été constatée dans la plupart des dissections aortiques, au cours de la période initiale . Dans la série de 129 cas de HIRST, 18 % avait un chiffre de G.B. inférieur à 10.000, 37 % un chiffre supérieur à 15.000, 13 % un chiffre supérieur ou égal à 22.000 . Une polynucléose accompagnait habituellement cette hyperleucocytose .

III .- La vitesse de sédimentation -

La V.S. a été déterminée dans 11 observations .

- Dans les premiers jours après le début de la dissection, elle était :
 - . légèrement accélérée 2 fois (obs. 11 et 13)
 - . fortement accélérée 3 fois (obs. 4, 12, 15) .
- Dans les dissections subaigues, elle était :
 - . 1 fois normale (obs. 6)
 - . 1 fois très accélérée (obs. 9)
- Au cours des dissections chroniques, la V.S. était normale (obs. 7, 18, 20, 25) .

- Cette accélération de la V.S. au cours des dissections récentes a été soulignée par quelques auteurs (OSGOOD, CLAIRBORNE, LEVINSON, LEHNOFF) .

IV .- Le dosage des transaminases -

Chez trois malades (obs. 4, 11, 13) des dosages des transaminases oxaloacétiques (SGOT) ont été pratiquées dans les heures ou les jours suivant le début de la dissection aortique .

- Dans l'obs. 4, les chiffres sont de :

- . 16 unités (au 4ème jour)
- . 32 " (au 8ème jour)
- . 34 " (au 11ème jour)

Il s'agit d'une dissection de l'aorte ascendante, qui s'est accompagnée d'un hémopéricarde progressif (frottement péricardique perçu le 11ème jour) .

- Dans l'obs. 11, les chiffres sont de :

- . 21 unités (le 3ème jour, alors qu'il persiste un endolorissement épigastrique et rétrosternal)
- . 17 unités (le 4ème jour)

Le malade est toujours en vie .

- Dans l'obs. 13, les chiffres sont de :

- . 5 unités (7 heures après le début)
- . 14 " (18 " " ")

Ainsi le taux des transaminases oxaloacétiques est normal dans deux observations, et légèrement augmenté dans une observation, du 8ème au 11ème jour de l'évolution alors que s'était constitué un hémopéricarde .

Le dosage des transaminases a été rarement pratiqué au cours des dissections aortiques, TREDWAY en rapporte 3 cas : chez 2 malades, le taux dépassait 100 unités et il existait chaque fois un hémopéricarde ; chez le troisième malade, le taux ne dépassa pas 21 unités le jour même et le lendemain du début de la dissection .

Il semble donc que les transaminases ne s'élèvent pas au cours des dissections aortiques non compliquées d'hémopéricarde ; ce dosage biologique a donc une importance diagnostique certaine, lorsqu'il montre un chiffre normal après une douleur évoquant un infarctus du myocarde ; cependant un taux plus ou moins élevé peut être constaté au cours des dissections compliquées d'hémopéricarde .

DIAGNOSTIC

Pendant longtemps le diagnostic antemortem d'une dissection aortique demeura un fait exceptionnel : SHENNAN en 1934 ne peut en citer que 6 exemples dans sa revue de 297 cas.

Depuis, une meilleure connaissance des symptômes a permis d'en faire plus fréquemment le diagnostic :

- LEITCH (102) en 1944, rapporte 79 nouveaux cas dont 20 % avaient été correctement diagnostiqués
- LEVINSON (104) en 1950, rapporte une série de 58 cas, dont 16 avaient été diagnostiqués (soit 28,5 %).
- BAER & GOLDBURGH (8) signalent en 1948, que le diagnostic fut fait dans 11 de leurs 44 dissections aortiques (soit 25 %) ; 8 ans plus tard, BAER (9) rapporte 42 nouveaux cas dont plus de la moitié furent correctement diagnostiqués.

Dans notre série, le diagnostic fut fait 11 fois avant la mort (soit dans 37 % des cas) ; aucune des cinq dissections aortiques examinées avant 1950 ne fut correctement diagnostiquée.

On envisagera séparément les problèmes diagnostiques posés par les dissections aortiques récentes et chroniques.

I.- Les dissections aortiques récentes posent essentiellement le problème d'une douleur thoracique, abdominale ou des membres inférieurs.

1.- Dans la plupart des cas, il s'agit d'une douleur thoracique violente prolongée, qui s'accompagne inconstamment d'un état de choc ou de collapsus, évoquant au premier abord un Infarctus du myocarde.

- Quelques éléments particuliers à une dissection aortique ont été signalés : l'extrême violence, le caractère déchirant, l'intensité d'emblée maximum de la douleur ; il ne s'agit en réalité que de nuances bien incertaines ; plus évocateurs sont les irradiations de la douleur vers les fosses lombaires et les membres inférieurs, et surtout le caractère migrateur de cette douleur, malheureusement inconstant et parfois tardif.

- Parmi les symptômes cliniques, il en est quelques-uns de franchement évocateurs d'une dissection :

- . la survenue de signes d'oblitération artérielle d'un ou plusieurs membres pendant ou immédiatement après la douleur initiale ; cette précocité permet de les distinguer des embolies artérielles de l'infarctus du myocarde, qui ne surviennent qu'après un délai de plusieurs jours.
- . l'apparition de symptômes neurologiques traduisant une ischémie cérébrale (Hémiplégie, aphasie) ou médullaire (paraplégie).
- . la découverte d'un souffle diastolique de base, jamais constaté auparavant.
- . l'existence d'un hémithorax.

- L'examen électrocardiographique est décisif : l'absence de signes électriques de nécrose après une douleur thoracique violente et prolongée doit aussitôt évoquer le diagnostic de dissection.

Mais il existe des cas difficiles :

- . soit qu'un infarctus du myocarde se traduise uniquement par des signes d'ischémie
- . soit qu'une dissection aortique se complique d'une nécrose myocardique par atteinte des coronaires.

Ces faits sont rares et la valeur diagnostique de l'électrocardiogramme reste considérable.

- L'élargissement de l'opacité aortique est un signe de grande valeur, mais son appréciation nécessite la comparaison de clichés radiographiques pris avant la dissection, et au cours de celle-ci, éventualité très rarement réalisée.

- Certains examens biologiques sont utiles :

- . Le dosage des transaminases lorsqu'il indique un taux normal.
- . L'apparition, au cours de l'évolution, d'une albuminurie, d'une hématurie microscopique et d'une cylindrurie.

= Il est quelques diagnostics très rares et pratiquement impossibles à distinguer d'une dissection aortique récente :

- La rupture aortique, sans dissection, réalise un tableau très voisin des dissections aortiques compliquées d'hémorragie; son évolution est très courte, mais comparable à celle des dissections rapidement mortelles.

- La rupture d'une valvule aortique, détermine une douleur précordiale soudaine et violente, accompagnée d'un état de choc, de dyspnée et d'un souffle diastolique intense et musical.

La survenue de troubles ischémiques dans différents territoires, et l'élargissement de l'opacité aortique sont les principaux éléments qui peuvent suggérer le diagnostic de dissection dans ces deux cas.

2.- Parfois il s'agit d'une douleur abdominale qui peut s'accompagner de nausées, de vomissements, parfois de défense ou de ballonnement.

- Ces symptômes font discuter une affection abdominale chirurgicale et conduisent parfois à une intervention inutile. C'est ainsi que le tableau clinique réalisé peut évoquer une perforation d'ulcère, une affection pancréatique (Obs. 16), une cholécystite aigue (Obs. 12), une occlusion intestinale (Réf. 37, 113).

- Quelques éléments cliniques ont une valeur d'orientation :

- . l'existence d'une hypertension artérielle connue
- . l'irradiation de la douleur vers les deux membres inférieurs.

- Deux sont plus franchement évocateurs :

- . la survenue d'une paraplégie
- . l'apparition de troubles ischémiques d'un ou des deux membres inférieurs.

- L'oblitération du carrefour aortique peut réaliser un tableau voisin, de diagnostic très difficile.

3.- C'est rarement le tableau d'une oblitération artérielle d'un membre.

Le diagnostic se pose alors avec une embolie artérielle ou une thrombose aigue ; mais il existe le plus souvent une douleur thoracique plus ou moins violente (Obs. 25) et la recherche des signes évocateurs permet de rectifier le diagnostic.

II.- Les dissections aortiques chroniques posent les plus difficiles problèmes diagnostiques.

1.- Elles réalisent le plus souvent l'aspect d'une insuffisance aortique, d'apparition récente, qui se complique plus ou moins rapidement d'une insuffisance cardiaque.

L'absence d'antécédents rhumatismaux et d'autres lésions valvulaires
l'absence de tout signe clinique et biologique de syphilis, son

apparition à l'âge adulte, doivent évoquer le diagnostic de dissection et faire rechercher :

- . une douleur caractéristique survenue quelques mois ou quelques années auparavant.
- . une modification de la vascularisation artérielle d'un membre.
- . un élargissement de l'opacité aortique.

2.- Elles peuvent poser le diagnostic d'une grosse aorte (Obs. 20).

Là encore, l'âge relativement jeune, l'absence de lésions athéromateuses, l'existence d'une douleur thoracique dans les antécédents sont les principaux éléments évocateurs.

Dans ces dissections chroniques, il n'existe qu'un seul moyen diagnostique : l'opacification aortique qui montre soit une aorte à deux canaux, soit l'épaississement considérable de la paroi aortique.

PRONOSTIC

On vient de voir la gravité du pronostic des dissections aortiques, puisque la mort survient dans 62 % des cas en une semaine, et que seulement 10 % environ survivent 6 mois ou plus.

Il est intéressant de dégager les facteurs anatomiques et cliniques qui jouent un rôle dans la durée de la survie.

1°- La déchirure initiale

SHENNAN conclut de sa si minutieuse étude qu'il n'existe pas de corrélation entre la direction et la longueur de la déchirure d'une part et la durée de la survie, d'autre part.

Par contre, le siège de la déchirure a une certaine importance : une survie plus longue est en général constatée au fur-et-à-mesure qu'augmente la distance entre la déchirure et le coeur ; opinion déjà défendue par PEACOCK et partagée par BURCHELL. C'est ainsi que les déchirures initiales siégeant sur l'isthme et au-delà sont plus fréquentes dans les dissections chroniques (40 %) que dans les dissections récentes (23 %).

2°- La dissection

SHENNAN et HIRST n'ont pas noté de corrélation entre l'étendue et l'extension circulaire de la dissection et la durée de survie.

3°- L'existence d'une déchirure de rentrée joue un rôle important dans la survie.

SHENNAN a constaté que des déchirures de rentrée existaient dans 66 des 73 dissections chroniques (soit 90 %) et seulement dans 26 des 203 dissections récentes (soit 12 %).

Parmi les 53 cas de HIRST qui possédaient un orifice de rentrée,

- . 42 % sont décédés moins de 2 semaines après le début
- . 8 % ont survécu de 2 à 6 semaines
- . 50 % ont survécu plus de 6 semaines (soit 3 fois plus que la moyenne).

4°- La persistance d'une H.T.A. après le début de la dissection

SHENNAN a estimé que la persistance d'une H.T.A. était un facteur défavorable. De BAKEY & Coll. ont récemment insisté sur cette éventualité, signalant que tous leurs décès post-opératoires sont survenus chez des sujets ayant une H.T.A.

Cependant, on a cité des exemples d'évolution prolongée malgré de fortes hypertensions artérielles (EAST) ; notre observation 30 en est un exemple supplémentaire.

TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical des dissections aortiques reste symptomatique :

- Le repos strict au lit est une condition indispensable ; ce n'est qu'après un délai de 4 semaines que l'on pourra autoriser un lever progressif.
- Des sédatifs atténueront la douleur ; le recours à la morphine est nécessaire et il faut souvent utiliser des doses bien plus fortes que dans les infarctus du myocarde.
- Le choc sera combattu par l'oxygénothérapie, des vasopresseurs sous surveillance stricte des chiffres tensionnels qu'il faut laisser volontairement moins élevés que d'habitude, par des transfusions en cas d'hémorragies progressives.
- Les anticoagulants seront formellement proscrits ; ils peuvent favoriser la survenue d'une hémorragie externe fatale (EVENS, NICHOLS, BRUMFITT), ou l'extension du clivage.
- L'existence d'une forte hypertension artérielle au cours d'une dissection aortique est un facteur de gravité sur lequel DE BAKEY a encore insisté récemment. La maîtrise de cette éventuelle hypertension est donc souhaitable. PYKE (1953) a utilisé dans ce but l'héxaméthonium dans un cas qui passa à la chronicité. MAC GUISH (1953) l'utilisa également chez un malade hypertendu, qui survécut un mois.

Un traitement par l'hexaméthonium

fut mis en oeuvre chez un malade hypertendu (26/16) hospitalisé dans le service de cardiologie de l'Hôpital BOUCICAUT pour une dissection aortique (douleur épigastrique et thoracique basse d'une extrême intensité, se localisant ensuite dans les fosses lombaires et le dos ; hémithorax gauche ; absence de signes électriques de nécrose ; élargissement de l'aorte thoracique descendante). L'hexaméthonium fut administré par voie intramusculaire afin de maintenir la tension artérielle systolique entre 13 et 17 ; la dose nécessaire fut de 15 mg. toutes les 4 heures durant les premiers jours, puis dû être progressivement augmentée ; ce traitement fut poursuivi pendant 40 jours consécutifs et le malade survécut deux ans avant de décéder subitement (pas d'autopsie)

Il semble donc que la maîtrise de l'hypertension artérielle persistant au cours d'une dissection aortique, améliore le pronostic immédiat et doit être réalisé le plus rapidement possible.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Deux de nos malades ont été opérés (obs. 21 et 28) .

Il s'agissait de malades atteints de dissections aortiques récentes, opérés dans les 48 premières heures, qui ont subi des interventions de fénestration et qui sont décédés dans les suites postopératoires, l'un d'encombrement bronchique et d'atelectasie pulmonaire, l'autre d'une rupture de la dissection au niveau de l'aorte ascendante .

Les interventions sur les dissections aortiques sont actuellement possibles ; malgré leur lourde mortalité elles sont rendues légitimes en l'absence de contre-indication, en raison de la gravité de cette affection, qui dans les cas les plus favorables évolue vers ce que Pennock a très justement appelé "une guérison naturelle imparfaite" .

- GUREN (78) fut le premier à opérer dès 1955 une dissection aortique :
il pratiqua une "rentrée" du faux canal dans la vraie lumière, au niveau de l'artère iliaque externe droite, à la limite du segment disséqué ; quoique la circulation sanguine ait été rétablie dans le membre ischémié, le patient décéda 6 jours plus tard d'insuffisance rénale .
- PAULLIN et JAMES (125) pratiquèrent en 1948 la deuxième intervention :
ils enveloppèrent de cellophane le segment aortique disséqué, dans le but de renforcer l'adventice et de prévenir une rupture externe ; le malade survécut 5 mois .

- JOHNS (90) en 1953, intervint sur une dissection récente de l'aorte abdominale ; il pratiqua la suture de la déchirure externe, suivie d'aortorrhaphie, le malade décéda 8 jours plus tard d'insuffisance rénale .
- SHAW (150) rapporta le premier en 1955 une opération de fenestration au niveau de l'aorte ; opérant une dissection récente il pratiqua une section de l'aorte abdominale basse, avec fenestration du tuyau interne en amont et suture discontinue des 2 tuyaux en aval, suivie d'une reconstitution aortique par suture bout à bout ; le malade décéda 7 jours plus tard d'insuffisance rénale .
- La première statistique importante fut apportée en 1955 par DE BAKEY (11) qui fit état de 6 interventions avec seulement deux décès opératoires ou postopératoires .
- Depuis, le nombre des dissections aortiques opérées s'est rapidement multiplié :
 - . en 1958 : DE BAKEY et COOLEY (12) donnent les résultats d'une série de 34 interventions pour dissection aortique récente, subaiguë ou chronique,
 - . en 1959 : BECKWITH et coll. (18) font état d'une série de 11 interventions .
- Au total, 58 malades au moins ont été opérés pour des dissections aortiques auxquels il faut joindre les deux malades de cette série .

LES DIFFERENTES TECHNIQUES UTILISEES

Le traitement chirurgical des dissections aortiques pose les plus difficiles problèmes de la chirurgie vasculaire : les lésions sont rarement localisées et s'étendent souvent sur toute la longueur de l'aorte ; elles siègent dans la majorité des cas dans les régions les moins accessibles (aorte ascendante et crosse) ; l'état de ces malades est souvent précaire, l'évolution en est rapide imposant une décision opératoire rapide . Ces faits ex-

pliquent la lourde mortalité de ces interventions, et la diversité des techniques proposées pour l'abord chirurgical des dissections .

I .- L'enveloppement de la zone disséquée par un tissu de soutien -

PAULLIN et JAMES (125) puis ABBOT (1) ont enveloppé de cellophène l'aorte disséquée afin de renforcer l'adventice et de prévenir une rupture externe . Mais dans cette technique on n'intervient pas sur la dissection elle-même, qui peut se poursuivre, atteindre des branches collatérales essentielles ou se rompre en un autre endroit .

Aussi l'a-t-on généralement abandonnée ; elle peut cependant être utilisée en complément des techniques plus radicales : pour renforcer la zone suturée, ou les régions adventicielles paraissant fragiles, par des tissus de nylon ou d'orlon .

II .- La fenestration de la paroi interne d'une dissection -
(opération dite de "rentrée")

- Cette technique est basée sur le fait suivant : 90 % des dissections chroniques ont une 2ème déchirure de l'intima jouant le rôle d'un orifice de rentrée de la dissection dans la vraie lumière aortique .

Ceci a été interprété comme un processus de guérison spontané, il était dès lors naturel de tenter de la réaliser chirurgicalement .

- DE BAKEY (11) fut le premier à réaliser avec succès cette intervention, reprise par d'autres avec quelques modifications mineures .

Après une section transversale complète de l'aorte entre des clamps occlusifs, on excise un petit segment du manchon interne afin de constituer un orifice de rentrée de la dissection dans la vraie lumière aortique ; la fermeture de la dissection en aval est réalisée par le rapprochement des manchons interne et externe par une suture continue ; les caillots contenus dans la cavité de dissection en amont sont évacués en levant momentanément le clamp d'amont et en s'aidant éventuellement d'aspiration ; puis la continuité aortique est rétablie par une suture de bout à bout .

- Ce procédé n'est pas curatif ; il a pour but de diminuer le risque de rupture en amont, (en espérant que la pression dans la cavité de dissection diminuera du fait de la création d'une rentrée en aval et qu'une fibrose adventicielle aura ainsi le temps de se développer) et de rétablir une circulation aortique normale en aval .

Cette intervention doit être réalisée aussi près que possible du lieu d'origine de la dissection (de la déchirure initiale de l'intima) , en pratique sur l'aorte thoracique descendante, afin de raccourcir le plus possible la longueur du double canal aortique, et de rétablir une circulation aortique normale au-dessus des branches abdominales .

III .- Les résections suivies de greffes -

- DE BAKKY fut le premier à réaliser ce type d'intervention dès 1954, sous hypothermie . D'autres l'ont réalisé après lui (SCHUMAKER) .

Lorsque la dissection est peu étendue on excise la totalité du segment disséqué et la continuité aortique est rétablie par une greffe

Lorsque la dissection est très étendue, on excise le segment d'origine de la dissection (qui comporte la déchirure interne initiale), la dissection en aval est oblitérée par la suture des manchons externe et interne et la continuité aortique est rétablie par une greffe .

- Ce procédé à visée curatrice est plus satisfaisant que le précédent et DE BAKKY l'a réalisé 30 fois sur ses 34 interventions . Mais il ne peut être utilisé que pour les dissections aortiques prenant leur origine après la sous-clavière gauche et intéressant l'aorte thoracique descendante, c'est-à-dire pour une minorité de cas .

IV .- La suture de la déchirure de l'intima suivie d'acrotographie .

reste encore une intervention d'exception puisqu'elle n'a été tentée que chez deux malades (BECKWITH) . Un de ceux-ci décéda 8 jours plus tard d'un hémopéricarde dû à l'extension de la dissection jusqu'à l'aorte ascendante .

LES INCIDENTS AU COURS DE CES INTERVENTIONS

I .- Les incidents de clampage et du déclampage -

Lors du clampage de l'aorte il se produit une forte hypertension dans le segment d'amont . Cette poussée hypertensive risque de provoquer la rupture externe de la dissection et il est très vraisemblable que c'est à cette élévation tensionnelle qu'est due l'hémopéricarde survenu au cours de l'intervention dans notre observation n°21 . Il est donc nécessaire de la prévenir et le moyen le plus efficace semble être la mise en route d'une perfusion intraveineuse d'Arfonad dès le clampage ou quelques instants avant celui-ci .

Lors du déclampage il se produit souvent une nette hypotension . Afin de la prévenir ou de l'atténuer, on enlève d'abord le clamp d'amont ce qui permet de vérifier l'étanchéité de l'anastomose, puis le clamp d'aval est lentement relâché en plusieurs minutes ; une chute subite de T.A. force à reclamper momentanément l'aorte ; une perfusion de noradrénaline ou d'épinéphrine est souvent nécessaire dans les suites opératoires immédiates pour restaurer une tension artérielle convenable .

II .- Les accidents ischémiques médullaires et rénaux -

- Ils sont plus particulièrement à craindre au cours des interventions sur les dissections aortiques que sur les autres anévrysmes ; en effet l'hématome intramédial entraîne assez souvent une gêne de la vascularisation de la moelle et des reins par la compression qu'il détermine sur l'origine des vaisseaux qui assurent cette vascularisation .
- C'est ainsi que leur fréquence n'est pas négligeable :
 - . 1 malade sur les 11 opérés de BECKWITH et coll. eut une parapésie 24 heures après l'intervention,
 - . 1 malade de DE BAKKY (11) opéré sans hypothermie eut des phénomènes déficitaires médullaires,
 - . 2 malades de DE BAKKY (12) opérés sous circulation extra-corporelle à petit débit ont eu des accidents ischémiques médullaires .

- Deux procédés permettent de les prévenir dans une certaine mesure :
 - . l'hypothermie (d'abord utilisée par DE BAKEY)
 - . la circulation extracorporelle .

DE BAKEY et coll. donnent la préférence à cette dernière méthode .

LES RESULTATS -

La mortalité est très lourde : dans les 58 cas de dissections opérés colligés, il y eut 23 décès, opératoires, postopératoires ou survenus dans un délai d'un mois .

Ce n'est que l'analyse des 2 statistiques opératoires homogènes qui peut renseigner avec précision sur les résultats obtenus .

- Dans la statistique de DE BAKEY il y eut 10 décès pour 34 interventions, se répartissant ainsi :
 - . 4 interventions de fenestration : 2 décès,
 - . 30 interventions de résection : 8 décès (27 %) dont :
 - 4 par insuffisance cardiaque ou infarctus du myocarde,
 - 2 par dissection proximale et rupture dans le péricarde,
 - 1 par embolie pulmonaire,
 - 1 par fibrillation ventriculaire durant l'hypothermie .
- Dans la statistique de BECKWITH et coll. il y eut 7 décès pour 11 interventions ; cependant deux malades sont décédés de causes n'ayant aucun rapport avec la dissection : l'un d'une myasthénie postopératoire, l'autre d'hypertension maligne et d'insuffisance rénale qui existaient avant l'intervention .

Parmi les 5 autres que l'on peut considérer comme des échecs de l'intervention, 4 sont dûs à la rupture de la dissection, et 1 à une mort subite causée par l'invagination dans la crosse aortique de l'intima de l'aorte ascendante, clivée par la dissection et qui se retourna en doigt de gant .

Il semble que l'hypertension a un rôle péjoratif puisque chez les 10 malades normotendus de DE BAKEY il n'y eut pas de décès, et c'est chez les 24 autres dont la T.A. était supérieure à 15/9, que sont survenus les 10 décès .

INDICATIONS OPERATOIRES

Elles restent très délicates à poser en raison :

- 1 .- de la gravité de cette thérapeutique chirurgicale,
- 2 .- du petit nombre de cas opérés qui ne permet pas encore d'entrevoir clairement toutes les contre-indications,
- 3 .- de la rapidité de l'évolution .

Elles se présentent de façon radicalement différente suivant que l'on a affaire à des dissections récentes ou à des dissections chroniques .

I .- Devant une dissection récente -

Deux problèmes se posent : le choix du malade et la date favorable pour l'intervention .

- 1 .- Il est certain qu'il faut éliminer les sujets ayant une tare viscérale telle qu'une insuffisance rénale ou une H.T.A. sévère ayant retenti gravement sur différents viscères . Ces deux facteurs risquent de rendre l'intervention plus délicate et de s'aggraver au décours d'une intervention difficile . Il est vraisemblable qu'une I.A. due à une dissection est également une contre-indication ; l'opération risque fort de ne pouvoir l'améliorer et l'on connaît la gravité évolutive de la plupart de ces I.A.

Les dissections localisées, notamment celles qui n'atteignent pas l'aorte ascendante, apparaissent les meilleurs cas chirurgicaux .

- 2 .- Fixer le moment de l'intervention : on a vu quelle est la rapidité évolutive des dissections aortiques puisque la mort survient dans 37 % des cas au cours des premières 48 heures . C'est donc dans cette période qu'il y aurait lieu de pratiquer le plus grand nombre d'interventions, opinion défendue par WARREN et COOLEY qui insistent sur le caractère d'urgence de l'intervention . Cependant il est également certain que c'est la période la plus dangereuse où la mortalité risque d'être la

plus élevée .

Aussi faut-il opérer dès que les conditions le permettent et que le bilan préopératoire a apporté les renseignements nécessaires ; l'intervention décidée, celle-ci doit alors être exécutée le plus rapidement possible .

II .- Le problème est très différent devant une dissection chronique -

Là encore il faut éliminer tous les sujets ayant une H.T.A. sévère ou une I.A.

Le problème reste entier pour les autres, d'une part le risque opératoire demeure important, moindre semble-t-il que dans les dissections aiguës ; d'autre part la survie des malades est souvent appréciable .

C'est donc dans ces cas qu'il faut apprécier avec réalisme les possibilités opératoires et évaluer le risque opératoire face au risque qu'il y aurait à temporiser .

Certaines dissections chroniques apparaissent plus favorables aux techniques chirurgicales, ce sont :

a .- les anévrysmes par rupture aortique partielle et clivage peu étendu, dont on sait qu'ils se rompent assez fréquemment .

Cette lésion localisée est d'un meilleur abord chirurgical .

b .- les dissections chroniques localisées à l'aorte descendante .

Une opération de résection suivie de suture des manchons distaux et de greffe paraît réalisable .

III .- Il ressort que la localisation de la dissection est un facteur fondamental dans l'appréciation des indications opératoires . Certes l'étendue d'une dissection peut être appréciée sur certains symptômes cliniques ; il n'en demeure pas moins qu'une angiocardioraphie apparaît nécessaire dès que l'on discute l'éventualité d'une intervention .

L'appréciation de l'état viscéral du malade demande un bilan rapide, mais complet .

Un saignement progressif provenant de la fissuration de la paroi externe d'une dissection n'est pas une contre-indication pour DE BAKEY et WARREN, puisque chez 3 malades ayant un hémothorax ou un hémopéricarde, les saignements ont pu être maîtrisés .

IV .- Le choix de l'intervention dépend essentiellement du siège et de l'étendue de la dissection -

Pour les dissections localisées, le seul procédé valable apparaît être la résection suivie de greffe .

Pour les dissections plus étendues, mais commençant après la sous-clavière gauche, le procédé qui paraît le plus satisfaisant est la résection de l'origine de la dissection suivie d'une suture en aval des deux manchons disséqués, et d'une greffe pour rétablir la continuité .

Pour les dissections étendues, débutant dans l'aorte ascendante et se prolongeant dans l'aorte descendante ou abdominale, le procédé le plus satisfaisant apparaît actuellement celui de la fenestration .

Les dissections localisées à l'aorte ascendante et à la crosse apparaissent encore au-dessus des techniques chirurgicales couramment utilisées . L'hypothermie profonde associée à la circulation extracorporelle permettront peut-être de les aborder directement .

O B S E R V A T I O N S

Ce travail est basé sur l'étude de 30 dissections aortiques qui proviennent des services de cardiologie :

de l'Hôpital Boucicaut	(Pr. LENEGRE)
de l'Hôpital Broussais	(Pr. MOUQUIN)
de l'Hôpital Tenon	(Drs. FACQUET et WELTI)

L'existence d'une dissection aortique a été prouvée :

- 26 fois par l'examen anatomique
- 1 fois par l'intervention chirurgicale
- 3 fois par l'angiocardiographie

OBSERVATION I -

Madame ADA ..., 73 ans, est saisie au repos, le 1er Juin 1957, vers 18 heures, d'une violente douleur retrosternale haute constrictive, s'accompagnant d'une chute tensionnelle à 8/6 ; son médecin traitant pensant à un infarctus du myocarde lui fait une injection de morphine puis d'héparine. Le lendemain, la douleur s'est déplacée et siège dans le dos entre les omoplates ; elle s'accompagne de nausées. L'E.C.G. pratiqué en ville est sensiblement normal. On évoque alors le diagnostic de dissection aortique.

Un examen cardiovasculaire pratiqué 8 ans auparavant n'avait rien montré d'anormal, sa T.A. systolique n'avait jamais dépassé 14 et elle n'avait jamais eu de douleur angineuse.

Elle est hospitalisée le 2 Juin dans la soirée, dans le service de cardiologie de l'hôpital Boucicaut.

Examen :

Malade pâle, nauséuse, non dyspnéique. Température 37°4.
Coeur : régulier à 84, souffle systolique discret perçu le long du sternum ; souffle diastolique intense (5/10) à maximum sternal bas. T.A. 13/7.
Artères périphériques bien perçues. Poumons cliniquement normaux. Foie légèrement augmenté de volume sans reflux hepato-jugulaire. Pas d'œdème des membres inférieurs. Diurèse normale. Aucun signe neurologique.

Examens complémentaires :

E.C.G. : rythme sinusal, rares extrasystoles ventriculaires ; sous-décalage de ST en D1, VL, V2, V3, V4, V5 avec ondes T positives et pointues en V3 et V4.

F.N. sanguine : G.R. 4.600.000 - Hb 90% - G.B. 20.000 - PN 81% -
PE 1% - Lympho. 11% - Mono. 7% -

Evolution :

Traitée par Neosynéphrine et Syncortil. Dans le courant de la nuit du 2 au 3 Juin, la T.A. baisse progressivement ; le décès survient brutalement le 3 Juin vers 10 heures.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

- 1 - Un hémopéricarde contient 240 gr de sang sous faible tension.
- 2 - Un hématome médiastinal siège principalement entre les branches de l'artère pulmonaire et les deux bronches et distend l'espace trachéo-bronchique ; il engaine complètement l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire et envahit les deux hiles en fusant le long des artères pulmonaires.
- 3 - Une dissection clive toute l'aorte.
- La déchirure d'entrée siège sur la face antérieure de l'aorte

ascendante à 32 mm au-dessus de l'insertion des sigmoïdes ; elle n'intéresse qu'une faible portion de la circonférence aortique ; en forme de Y, elle est constituée par une déchirure transversale longue de 27 mm presque rectiligne, sur laquelle se greffe une déchirure accessoire longue de 9 mm se dirigeant en bas et à gauche .

- La dissection remonte en amont sur toute l'aorte ascendante jusqu'au sillon qui sépare l'aorte du toit du ventricule droit ; elle se prolonge en aval sur toute l'aorte jusqu'à la bifurcation . Elle se continue sur les iliaques primitives, et sur les gros vaisseaux de la base, gardant cependant des points d'adhérence sur l'origine de ceux-ci .
- Le clivage est occupé par un hématome au niveau de l'aorte ascendante ; il ne semble pas occupé par du sang au niveau de l'aorte descendante et abdominale .
- Il n'a pas été vu de communication entre l'hématome intra-mural et la cavité péricardique .

- 4 - Importante athérosclérose au niveau de l'aorte descendante et abdominale, il existe des calcifications adventicielles sur l'aorte abdominale, engainant par endroits le vaisseau .

L'aorte ascendante où s'est produite la rupture est pratiquement indemne d'athérome .

- 5 - Le cœur pèse 450 gr (y compris l'hématome périaortique) .

Le V.G. est à peine hypertrophié, pas dilaté .

L'O.G. est normale, sa face supérieure a été atteinte par l'hématome . Les cavités droites ne sont ni dilatées, ni hypertrophiées .

Aucune lésion valvulaire .

Coronaires : l'hématome engaine l'origine des deux coronaires et les premiers cm de l'I.V.A., sans qu'il semble entraîner d'obstruction ; pas d'athérosclérose coronarienne notable .

- 6 - Les autres viscères :

Poumon gauche (275 gr) normal, son hile est légèrement engainé par l'hématome .

Poumon droit (335 gr) normal, l'hématome a fusé jusque dans le fond de la grande scissure, et le long des pédicules lobaires supérieur et inférieur .

Foie : extrêmement congestif et pèse 1610 gr .

Rate : (115 gr) est normale .

Reins : sont creusés de sillons, leur décapsulation est facile ; la médullaire et la corticale ne sont pas parfaitement différenciées .

Cerveau : un peu congestif ; une artériosclérose diffuse modérée .

Compte-rendu histologique

12 prélèvements effectués au niveau de l'aorte et de certaines de ses branches sont été examinés .

I .- Au niveau de l'aorte -

- 1 .- Une dissection récente clive toute l'aorte : très superficielle, elle siège à l'union des 7/8 internes et du 1/8 externe de la media, devenant un peu plus profonde au niveau de l'aorte abdominale et de la bifurcation ; presque circonférentielle sur l'aorte ascendante, elle n'occupe plus que le 1/10 de la circonférence au niveau de la bifurcation ; ses bords sont tapissés d'hématies et sa cavité ne contient pas de caillots .
- 2 .- Un deuxième clivage récent : siège au niveau de l'aorte thoracique descendante ; très superficiel, simplement limité en dehors par quelques assises de lamelles élastiques et de fibres musculaires il occupe le 1/4 de la circonférence ; il ne contient pas de caillot .
- 3 .- Ces clivages sont prolongés de part et d'autre par des zones d'affaiblissement de la media où l'on constate :
 - des altérations maxima des lamelles élastiques, cassées, mutilées, disposées en "tourbillons" .
 - une infiltration hémorragique fusant entre les lamelles,
 - l'existence de nombreuses zones de dégénérescence complète, plus ou moins étendues, avec disparition des lamelles élastiques et des fibres musculaires remplacées par un tissu lâche, d'aspect aréolaire et des dépôts de substance amorphe .
 - la présence de nombreuses néo-cavités vasculaires aux parois fines, parfois de grande taille, siégeant le plus souvent dans ces zones de dégénérescence .

Ces zones d'affaiblissement assez étendues circonférentiellement, n'ont été vues que sur l'aorte thoracique ; elles prennent le maximum de développement dans la région proche de la rupture .
- 4 .- En dehors de ces zones il existe d'importantes altérations de la paroi aortique .
 - Partout il existe un épaissement important de l'intima, avec par endroits des plaques d'athérome contenant des cristaux, mutilant profondément la media .
 - Les altérations de la media sont diffuses et touchent de façon à peu près égale les lamelles élastiques et les fibres musculaires ; la substance fondamentale est augmentée surtout dans le 1/3 moyen ; sur une coupe on a noté une disparition complète des fibres musculaires dans une zone située dans le 1/3 moyen de la media de l'aorte ascendante .

Il a été vu une artériole thrombosée dans le $\frac{1}{3}$ externe de la média de l'aorte ascendante ; une autre, située dans la partie externe de la média de l'aorte descendante, a des parois très épaisses (la lumière représente 10 % de la circonférence du vaisseau) .

- L'adventice est infiltrée de sang jusqu'à l'aorte abdominale ; aucune réaction fibreuse ou inflammatoire notable . Pas de lésions des vasa vasorum .

II .- L'artère pulmonaire

Importantes lésions de la média la rendant à peine reconnaissable : les lamelles élastiques sont fragmentées, tronçonnées, disposées irrégulièrement, séparées par des flaques ou de véritables coulées de substance amorphe, pâle ; les fibres musculaires sont mal visibles, disposées irrégulièrement ; d'assez nombreux vaisseaux, aux parois fines sont dispersées dans la média .

III .- Les branches aortiques

- 1 .- Le tronc brachio-céphalique : clivage récent, très superficiel ($\frac{1}{6}$ externe de la média), étendu ($\frac{4}{5}$ de la circonférence) ; l'une de ses extrémités est prolongée par une hémorragie interstitielle qui arrive jusqu'à l'adventice ; dans la média les lésions prédominent sur les fibres musculaires, réduites à leurs noyaux dans le $\frac{1}{3}$ moyen, où la substance fondamentale est nettement augmentée .
- 2 .- La carotide primitive gauche n'est pas clivée, ce qui domine c'est l'abondance de la substance fondamentale dans les $\frac{2}{3}$ internes de la média, avec grosses altérations concomitantes des fibres musculaires, plus discrètes des lamelles élastiques l'adventice contient beaucoup de sang ; les artérioles adventicielles ont une paroi un peu épaisse .
- 3 .- La sous-clavière gauche contient un hématome intramédial organisé, superficiel ($\frac{1}{4}$ externe de la média) occupant le $\frac{1}{5}$ de la circonférence, peu épais ; il est constitué par un tissu lâche contenant des débris élastiques pulvérulents, des logettes pleines d'hématies, de nombreuses néocavités vasculaires ; à son niveau il existe une fibrose adventitielle dense et épaisse . Elle est en outre clivée par une dissection récente, superficielle occupant le $\frac{1}{4}$ de la circonférence . L'adventice contient du sang et une artériole aux parois très épaisses .

IV .- Les lésions rénales sont discrètes

Dans les deux reins, quelques artères ont un épaississement de la paroi entraînant une légère diminution du calibre du vaisseau, quelques glomérules présentent une transformation fibreuse massive .

OBSERVATION II -

Monsieur ASL ..., 57 ans, avait joui d'une bonne santé jusqu'en janvier 1950, date à laquelle apparaissent insidieusement de l'asthénie, un amaigrissement progressif et des petits oedèmes des mains et des chevilles . Une hématurie abondante survient peu après, motivant son hospitalisation à l'hôpital Necker, où l'on constate une H.T.A. à 22/12 et une hématurie microscopique ; on pose le diagnostic de néphrite chronique .

Le 30 mars 1950, il est pris de vomissements abondants, puis dans la nuit il ressent brutalement une douleur thoracique très intense, lui serrant la poitrine, angoissante, irradiant partout ; elle dure 1/4 d'heure et s'accompagne de dyspnée, de sueurs et de vomissements .

Il est hospitalisé le 31 mars 1950, dans le service de cardiologie de l'hôpital Boucicaut .

Examen :

Malade très pâle, obnubilé, somnolent, agité par moments, en proie à des vomissements . Température 35°6 . Respiration régulière 20 par minute sans rythme de Cheynes-Stokes . Pouls à 100, mal perçu, avec des extrasystoles . Cœur difficilement audible, souffle diastolique de base peu intense ; T.A. imprenable . Artères périphériques indurées, toutes perçues mais faiblement . Jugulaires turgescents . Hépatomégalie avec reflux hepato-jugulaire . Pas d'oedème des membres inférieurs . Poumons cliniquement normaux . Abdomen météorisé avec une défense de la région sus-ombilicale et des deux hypochondres . Aucun symptôme neurologique .

Examens complémentaires :

E.C.G. : rythme sinusal à 100 ; espace PR à 20/100 ; Hypertrophie ventriculaire gauche avec bloc de branche gauche incomplet ; Ondes T très amples et pointues sur tout le précordium (15 mm) .

F.N. sanguine : G.R. 2.675.000 - Hb 60 % - G.B. 20.400 - PN 78 % - Lympho. 13 % - Mono. 9 % .

Urée 0,70 pour mille . Réactions sérologiques de la syphilis négatives .

Evolution :

Traité par Morphine, Ouabaïne, Pressyl . Le décès survient dans la nuit du 31 mars au 1er Avril .

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

- 1 - Un Hémopéricarde constitué par 235 gr de sang dont une partie est coagulée .
- 2 - Une dissection clive toute l'arête .
 - La déchirure initiale siège juste au-dessus des sigmoïdes aortiques, elle intéresse l'intima et une partie de la media, elle

décrit une spirale sur toute la circonférence aortique .

- L'aorte est clivée sur toute sa longueur, jusqu'à la bifurcation ; le clivage s'est fait dans l'épaisseur de la media, il occupe toute la circonférence de l'aorte, sauf au niveau de l'aorte abdominale où le clivage respecte la face antérieure du vaisseau .
- Une déchirure de l'adventice aortique fait communiquer la poche de dissection avec la cavité péricardique ; transversale, longue de 3 cm, elle est située à 2 cm au-dessus des sigmoïdes aortiques, sur la face postero-droite de l'aorte ascendante .
- L'hématome peri-aortique qui en résulte reste très limité, il siège sur la face postero-droite de l'aorte et va de la base du coeur jusqu'à la naissance des gros vaisseaux de la crosse .

3 - Le coeur pèse 570 gr.

V.G. : importante hypertrophie sans dilatation
(paroi postérieure 18 mm d'épaisseur)

O.G. : pas d'hypertrophie, ni de dilatation

V.D. : légère hypertrophie, sans dilatation
(8 à 10 mm d'épaisseur sur le bord droit)

O.D. : normale

- Les orifices valvulaires sont normaux .
- Les coronaires sont sensiblement normales .
- Pas de lésion myocardique macroscopiquement visible .

4 - Les autres viscères :

- Poumons : D. 670 gr
G. 1000 gr

Il existe une importante infiltration hémorragique qui fuse le long des 2 artères pulmonaires, atteint les 2 hiles, et pénètre le long des pédicules lobaires plus profondément à droite qu'à gauche .

Emphysème des 2 sommets .

Les 2 poumons sont congestifs et oedémateux, surtout à gauche .

- Foie : congestif, de type cardiaque
- Rate : normale
- Reins : D. 230 gr.
G. 225 gr.

Leurs capsules adhèrent fortement, la corticale et la médullaire sont bien différenciées, aspect de néphrite subaigue .

Surrénales normales .

Compte-rendu histologique :

6 prélèvements effectués au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire ont été examinés .

I .- Au niveau de l'aorte -

- 1 .- Une dissection récente commence sur l'aorte ascendante et se poursuit jusque sur l'aorte abdominale, laissant indemne l'aorte sus-sigmoïdienne . Ce clivage siège à l'union des $\frac{3}{5}$ internes, $\frac{2}{5}$ externes de la media, mais devient plus superficiel au niveau de l'aorte abdominale ($\frac{1}{6}$ externe) . Il occupe les $\frac{2}{3}$ de la circonférence de l'aorte ascendante, les $\frac{3}{4}$ de la thoracique descendante, la $\frac{1}{2}$ de l'aorte abdominale . Ses parois sont tapissées d'hématies, et sa cavité contient des caillots en début d'organisation fibrineuse . L'extension circonferentielle du clivage a été stoppée par une volumineuse plaque d'athérome qui a presque totalement détruit la media au niveau de l'aorte descendante .
- 2 .- Il existe des zones de dégénérescence particulièrement nombreuses et étendues .
 - Sur l'aorte ascendante (coupée parallèlement à l'axe du vaisseau) l'extrémité du clivage est prolongée par une étroite zone de dégénérescence qui se continue très loin ; d'autres zones de dégénérescence sont plus superficielles, constituées par un tissu d'aspect aréolaire contenant dans ses mailles des globules rouges, des cellules inflammatoires et des vacuoles régulières et bien limitées, optiquement vides .
 - Sur la crosse, ces aires de dégénérescence constituent une véritable "zone d'affaiblissement" très superficielle, (simplement séparée de l'adventice par quelques assises musculo-élastiques), qui s'étend sur les $\frac{1}{4}$ de la circonférence du vaisseau ; elles sont constituées d'un tissu lâche d'aspect aréolaire, contenant dans ses mailles des cellules inflammatoires et de très nombreux capillaires néoformes dont certains sont de grande taille .
 - Sur l'aorte descendante, des aires de dégénérescence de même aspect, s'étendent sur des vastes zones, sensiblement dans le même plan ($\frac{1}{6}$ externe de la media) .
- 3 .- En dehors de ces régions, l'aorte ne présente que de discrètes altérations :
 - L'intima est modérément épaissie, avec par endroits des cellules spumeuses ; une plaque d'athérome sans cristaux sur l'aorte abdominale .
 - Les lésions de la media sont assez discrètes en dehors des régions de clivage ; les altérations portent de façon à peu près égale sur les lamelles élastiques, les fibres musculaires et l'augmentation de la substance fondamentale .

- L'adventice au niveau de l'aorte ascendante est infiltrée de sang, une artériole est visible avec un épaississement pariétal réduisant notablement la lumière . Elle est normale ailleurs .

II .- L'artère pulmonaire gauche -

Epaississement modéré de l'intima . Indiscutables lésions de la media qui ne sont cependant pas considérables : les lamelles élastiques sont fragmentées, écartées les unes des autres ; leurs fibres musculaires sont disposées irrégulièrement, mal visibles, mais non disparues ; la substance fondamentale est modérément augmentée .

OBSERVATION III -

Mme AUV ... 66 ans, est hospitalisée le 29 juin 1948 dans le service du Pr. LENEGRÉ pour un coma hémiparalytique .

Aucun renseignement sur les antécédents ne peut être obtenu .

Examen :

Coma incomplet, vigile - Température 37° - Pouls 100 - Rythme respiratoire 28 - Hémiparésie gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, paralysie complète du membre supérieur, paralysie incomplète du membre inférieur, abolition des reflexes ostéotendineux, signe de Babinski gauche, sensibilité normale au membre inférieur gauche - Incontinence sphinctérienne - T.A. 20/11 - Cœur régulier avec rythme à 3 temps - Poumons normaux - Pas d'hépatomégalie, ni d'œdème des membres inférieurs .

Examens complémentaires :

Traces d'albumine dans les urines .

Réactions sérologiques de la syphilis positives .

Evolution :

La malade sort du coma le 2 juillet, les troubles de la conscience réapparaissent trois jours plus tard .

Le 7 juillet : le coma est profond, la température s'élève à 40°6, le décès se produit le jour même .

Autopsie :

- 1 .- Une dissection clive l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale, la cavité néoformée siège dans l'intérieur de la media ; elle ne contient pas de sang . La rupture initiale siège juste en aval de l'isthme ; il s'agit d'une déchirure partielle ayant atteint l'intima et la majeure partie de la media, laissant intact l'adventice ; longue de 25 mm elle est transversale, déchiquetée et est située sur la face antero-droite de l'aorte .
- 2 .- Atherome aortique important ; il existe notamment de nombreuses plaques atheromateuses autour de la rupture . Pas de traces de lésions syphilitiques sur l'aorte sus-sigmoïdienne et ascendante .
- 3 .- Le cœur pèse 510 gr .
 - V.G. un peu hypertrophié, franchement dilaté
 - O.G. un peu dilaté, non hypertrophiée
 - V.D. sensiblement normal
 - O.D. légèrement dilatée

Il existe une perforation de la valve postérieure de la mitrale, si-

tuée juste au-dessous d'une calcification de son anneau d'implantation . Les sigmoïdes aortiques sont sensiblement normales avec un petit atherome sus-sigmoïdien diffus .

Les coronaires : l'I.V.A. est le siège d'une sténose très serrée, 12 mm après son origine et quise prolonge sur plus d'un centimètre la circonflexe gauche montre une atherosclérose diffuse mais légère; la coronaire droite a des lésions atheroscléreuses légèrement sténosantes .

Myocarde : aucune lésion importante, sauf au niveau de la pointe, dans la partie inférieure de la cloison, où il y a un petit foyer d'apoplexie .

4 .- Les autres viscères :

- Poumons : gauche : sensiblement normal, un peu congestif ;
droit : congestion du lobe inférieur, pas d'oedème,
ni d'infractus .
- Foie : 1440 gr. congestif, d'aspect cardiaque .
- Reins : sensiblement normaux .
- Encéphale : atherosclérose considérable atteignant toutes les artères cérébrales, surtout la sylvienne droite, presque totalement oblitérée . Volumineux ramollissement blanc récent, atteignant toute la partie postérieure de la région capsulaire . Carotide interne droite thrombosée par un récent caillot .

OBSERVATION IV -

Monsieur BCU ..., 72 ans, carrossier, avait joui d'une excellente santé .

Le 15 juillet à 11h30, il est saisi brutalement sans cause apparente d'une douleur constrictive retrosternale, irradiant dans le bras gauche, le dos et la base du thorax ; elle dure 3 à 4 heures et s'atténue ensuite, remplacée par une sensation de gêne thoracique .

Il est hospitalisé le 18 juillet 1958 dans le service de cardiologie de l'hôpital Broussais (Pr. Mouquin) .

Examen :

Température 38°6 . Cœur : pointe perçue dans le 5e espace intercostal gauche ; bruits sourds sans souffle ni frottement ; arythmie complète à 100 . Pouls radiaux et fémoraux bien perçus, symétriques . T.A. 13/9 . Poumons normaux . Pas d'hépatomégalie . Pas d'œdème des membres inférieurs .

Examens complémentaires :

E.C.G. : fibrillation auriculaire ; onde QS large (6/100e), crochettée en D3, VF avec onde Q large en D2 ; sus-dénivellation de ST en D2, VF .

Radiographies : cœur légèrement augmenté de volume . Nette saillie à droite de l'aorte ascendante, qui déborde dans le champ pulmonaire droit, sans image de double contour . Arc supérieur gauche normal . En O.A.G. : forte saillie en avant de l'aorte ascendante ; crosse et descendante normales .

F.N. sanguine : G.R. 5.165.000 - G.B. 12.300 - PN 65% - PE 2 % - Lympho. 16 % - Mono. 17 % .

V.S. : 59, 102, 112 .

Réactions sérologiques de la syphilis négatives . Prothrombine 61 %
Test de tolérance à l'héparine : isogoagulable .

Transaminases (SGOT) : le 19 juillet : 16 unités, le 23 juillet : 32 unités, le 26 juillet : 34 unités .

Evolution :

Diagnostic : infarctus du myocarde . Le traitement anticoagulant est commencé le 19 juillet et va entraîner une bonne hypocoagulabilité . La fièvre persiste autour de 38°, la T.A. se maintient aux environs de 11/7 . Le 26 juillet, on perçoit un frottement péricardique qui fait aussitôt arrêter le traitement anticoagulant . L'E.C.G. est identique, mais montre le retour à un rythme sinusal . Le 28 juillet, V.S. 75, 110, 125 . Le décès survient brusquement le 30 juillet .

Autopsie :

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

- 1 .- Hémopéricarde constitué par du sang liquide (400 cc) et de gros caillots .

Le péricarde fibreux est épais (1/2 cm) ; le péricarde viscéral est recouvert totalement de fausses membranes cruoriques adhérentes .

- 2 .- Une dissection, localisée à la portion ascendante de l'aorte ; et siégeant dans la media .

Une rupture de l'intima siège à 1 cm au-dessus des valvules sigmoïdes ; horizontale, elle est longue de 10 mm .

La dissection occupe les faces antéro-latérales de l'aorte descendant en amont jusqu'aux valvules aortiques, s'étendant en aval jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique, qui n'est pas disséqué .

Cette poche de dissection contient un caillot organisé de 60 centilitres environ .

Il n'a pas été vu de solution de continuité entre la cavité péricardique et la dissection .

- 3 .- L'athérome aortique est modéré ; punctiforme au niveau de l'aorte ascendante, un peu plus important sur l'aorte descendante et abdominale .

- 4 .- Le coeur pèse 400 gr .

- ventricule gauche : un peu hypertrophié (15 mm paroi gauche) non dilaté
- les autres cavités sont normales .
- orifices valvulaires normaux
- coronaires :
 - gauche : à son origine plaque d'athérome sténosante à 25 % ; la circonflexe gauche est sténosée à 75 % dès son origine puis thrombosée sur une longueur de 15 mm .

L'I.V.A. est sténosée à plus de 50 % dès son origine .

La coronaire droite présente une série de sténoses à 30 - 50 % .

L'origine des coronaires n'est pas comprimée, par l'hématome intramédial de l'aorte .

- myocarde : cicatrice blanchâtre ancienne, sous endocardique postérieure, s'étendant du sillon auriculo-ventriculaire à 5 mm au-dessus de la pointe . Les reste du muscle cardiaque est normal .

- 5 .- Les autres viscères

- Foie : congestif, n'a pas l'aspect cardiaque .
- Poumons : pas d'infractus, pas d'œdème .
- Reins normaux .

OBSERVATION V -

Madame BOU ..., 62 ans, a une hypertension artérielle connue depuis l'âge de 35 ans . Depuis 2 ans, elle souffre de la région sous-claviculaire gauche par intermittence, puis de façon continue ; depuis dix jours, les douleurs sont intenses entraînant de l'insomnie . Elle est alors hospitalisée à Caen, où l'on découvre une ectasie de la portion descendante de l'aorte ; les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives .

Elle est transportée en ambulance à Paris le 25 mai 1956, où elle est hospitalisée dans le service du Pr. MOUQUIN .

Examen :

- Vives douleurs localisées dans la région latéro-sternale gauche, irradiant dans le dos .
- Depuis son arrivée, surviennent de petites hémoptysies répétés .
- Température 38°2 ; Pâleur des téguments et des muqueuses .
- Coeur : deuxième foyer de battements latéro-sternal gauche sans soulèvement net de la paroi .
A la pointe, bruit de galop présystolique
A la base : pas de souffle diastolique
- T.A. : 22 - 14
Les artères sont dures, mais sont toutes perçues aux quatre membres .
- Pas de signes d'insuffisance cardiaque .
- Système nerveux normal .

Examens complémentaires :

2.800.000 G.R. - 5.700 G.B. (60 P.N.)

F.O. : rétinopathie artérielle stade II

E.C.G. : rythme sinusal . Axe de Q.R.S. à - 15° . H.V.G. avec trouble de la repolarisation en V6 d'aspect secondaire .

Radiographie thoracique : de face : énorme opacité homogène occupant la 1/2 supérieure du champ pulmonaire gauche ; elle englobe l'arc supérieur gauche qui n'est plus visible ; la trachée est déviée vers la droite ; il existe une opacité paratrachéale droite peu dense .

En O.A.G. : l'ectasie se développe aux dépens de l'aorte descendante ; son contour externe polylobé colle à la paroi thoracique .

Coeur légèrement augmenté de volume .

Tomographies : précisent l'aspect polylobé de cette ectasie aortique .

Autopsie :

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

1 .- Une volumineuse ectasie à la jonction de l'aorte horizontale et de l'aorte descendante, de la taille d'un pamplemousse ; sa surface est irrégulière, mamelonnée ; elle contient un volumineux caillot pesant 220 gr .

2 .- Une dissection s'étendant sur l'aorte thoracique descendante et sur une partie de l'aorte abdominale .

La déchirure initiale siège sur la face postérieure de l'aorte thoracique descendante ; elle est arrondie, de 2 cm de diamètre ; ses bords en sont nets et réguliers .

La dissection commence immédiatement en aval de l'ectasie ; elle occupe la moitié postérieure ; à sa partie initiale, elle est très large (6 à 7 cm), occupé par un caillot ; elle diminue d'épaisseur de haut en bas ; elle se termine à la partie haute de l'aorte abdominale .

3 .- Le cœur pèse 370 gr .

- Importante H.V.G. concentrique (paroi de 20 mm d'épaisseur) sans dilatation .
- Les autres cavités apparaissent normales .
- Les orifices valvulaires ne présentent pas d'anomalies .
- Athérome coronarien modéré, non sténosant .
- Myocarde normal .

4 .- Les autres viscères

- Poumon droit (340 gr) normal
- Poumon gauche (240 gr) modérément congestif par endroits .
- Foie d'aspect cardiaque
- Reins normaux .

OBSERVATION VI -

Monsieur BRI ... 56 ans, marchand des 4 saisons, avait joui jusqu'en novembre 1956 d'une bonne santé ; sa tension artérielle systolique oscillait depuis une dizaine d'années entre 15 et 17 .

Dans la nuit du 26 novembre 1956, il est brutalement réveillé par une douleur rétrosternale et thoracique gauche, sans irradiation, très violente, qui dure une dizaine de minutes ; une dyspnée avec oppression thoracique, mais sans toux ni expectoration, lui succède ensuite ; tout disparaît peu après la mise d'un suppositoire de sédol .

Deux jours plus tard, il consulte un cardiologue qui constate un discret souffle systolique de base, une tension systolique à 17, une aorte un peu déformée en radioscopie, et l'absence d'anomalies à l'E.C.G.

Huit jours plus tard, on découvre pour la première fois un souffle diastolique de base .

Il est alors hospitalisé le 8 décembre 1956 dans le service du Pr. MOUQUIN .

Examen :

Température 37°2

Coeur : rythme régulier à 80

à la pointe : souffle systolique 2/10

à la base : double souffle : systolique 3/10 irradiant vers le bas,

diastolique 3/10 irradiant le long du bord droit du sternum,

éclat de B2 au foyer aortique .

T.A. : 19 1/2 / 10 1/2

Toutes les artères des quatre membres sont bien perçues .

Les oscillations sont normales aux membres inférieurs .

Aucun signe d'insuffisance cardiaque .

Examen neurologique normal .

Examens complémentaires :

V.S. : 5, 13, 73

F.O. : signe du croisement,

Réactions sérologiques de la syphilis négatives ; test de Nelson négatif.

Urée : 0,30 g. pour 1000,

Culot urinaire : 4 à 5 hématies par champ ; pas de cylindres quelques leucocytes .

E.C.G. : rythme sinusal - Axe de QRS - 45° - H.V.G. - discrets troubles de la repolarisation d'aspect secondaire .

Radiographie thoracique ; nette saillie à droite de l'aorte ascendante avec élargissement du pédicule artériel ; arc supérieur gauche fortement saillant . En O.A.G. : élargissement de toute l'aorte thoracique de son origine jusqu'au diaphragme (diamètre 50 mm), les bords sont parallèles ; pas d'image de double contour .

Evolution :

Pas de fièvre ni de récurrence de la douleur ; la T.A. oscille entre 19 et 21 pour la systolique, 10 et 12 pour la diastolique .

Une angiocardioraphie par voie intra-veineuse est pratiquée le 22 décembre :

- Retard considérable de l'opacification de l'O.G. (16 sec.) du V.G. (20 sec) et de l'Ao ascendante (20 sec.)
- Il existe une sténose extrinsèque de la V.C.S., une compression du tronc de l'A.P. d'avant en arrière .
- Tout le long du bord aortique, il existe une image à double contour parallèle : l'opacité dense de l'aorte injectée étant doublée de part et d'autre d'une opacité peu dense, large de 15 mm environ, qui semble s'étendre à toute la crosse .

Le malade sort le 10 janvier et n'a pas été revu .

OBSERVATION VII -

Monsieur BRI ... 57 ans, agent technique, souffrait depuis deux ans de dyspnée d'effort . A 56 ans (en août 1953), on découvre une I.A. jusqu'à la inconnue (T.A. 18/4) . A partir du mois d'octobre 1953, la dyspnée d'effort s'accroît considérablement jusqu'à survenir pour une marche lente ; elle s'accompagne d'un état d'œdème pulmonaire subaigu permanent avec oppression nocturne ; il ressent à plusieurs reprises une sensation de barre rétrosternale constrictive peu douloureuse à l'effort ou lors du décubitus .

Aucun antécédent rhumatismal, pas d'H.T.A. connue .

Il est hospitalisé le 3 février 1954 dans le service de cardiologie de l'hôpital Boucicaut .

Examen :

Malade pâle, non fébrile, dyspnéique, pesant 69 kg pour 1,85 m.
Coeur : rythme régulier à 78 avec de rares extrasystoles, choc apexien violent, pointe perçue dans le 7e espace intercostal gauche un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; Thrill systolique de base ; double souffle de base avec souffle systolique rude (5/10) se propageant vers la pointe et un souffle diastolique intense (6/10) maximum au foyer aortique, irradiant sur tout le précordium ; deuxième bruit conservé au foyer aortique ; galop protodiastolique . Artères dures et scléreuses, pouls radial type Corrigan, danse des artères de la base du cou . T.A. 17/3 . Pas d'hépatomégalie, pas de reflux hépato-jugulaire . Pas d'œdème aux membres inférieurs . Diurèse 1200 cc . Poumons : submatité des deux bases avec râles sous-crépitaux .

Examens complémentaires :

E.C.G. : rythme sinusal, hypertrophie ventriculaire gauche avec troubles de la repolarisation d'aspect hypertrophique . Radiographie et radioscopie : importante cardiomégalie avec pointe ronde ; grosse H.V.G. ; aorte sinuée, très déroulée, élargie, surtout dans sa portion sus-sigmoïdienne sans calcifications visibles, très battante et expansive au niveau de sa portion ascendante ; arc aortique saillant .

F.N. sanguine : G.R. 3.860.000 - HB 80 % - G.B. 5.400 - PN 59 % - PE 5,5 % - PB 1 % - Lympho 25 % - Mono. 10 % .

V.S. : 11, 26, 95, Réactions sérologiques de la syphilis négatives . Test de Nelson négatif . Urée 0,45 pour mille . Culot urinaire normal .

Evolution :

Traité par anticoagulants, régime sans sel, diurétiques et sédatifs ; l'amélioration est nette et il sort le 13 février 1954 .

Revu en mai 1954 : la dyspnée d'effort reste modérée .

En juin 1954 surviennent des crises de dyspnée paroxystique nocturne, de courte durée .

Il est hospitalisé à nouveau le 3 août 1954 :

La dyspnée d'effort s'est accentuée (survient pour 100 mts de marche) et s'accompagne de dyspnée de décubitus ; aucune nouvelle douleur retrosternale .

Examen :

Malade pâle . Cocur : rythme régulier à 100 ; auscultation inchangée, T.A. . Hepatomégalie avec reflux hepato-jugulaire, pas d'œdème des membres inférieurs . Poumons normaux .

Examens complémentaires :

Fression veineuse : 14 - 17,5 - 14 . Vitesse de circulation 2L sec. V.S. 8, 24, 87 . Urée sanguine 1,15 g. pour mille. Urée urinaire 9,5 pour mille .

Evolution :

Malgré les diurétiques et la digitaline l'aggravation est rapide ; l'urée sanguine s'élève à 1,90 g. pour mille le 7 août, et le malade décède le 9 août en pleine insuffisance cardiaque .

Les principales constatations sont les suivantes :

- 1 .- Un anévrysme de l'aorte ascendante : réalisant une soufflure de l'aorte sus-sigmoïdienne dirigée vers la droite, cet anévrysme est entouré d'une gangue de tissu qui adhère très fortement, et qui se poursuit d'ailleurs le long de toute l'aorte descendante .
- 2 .- Il existe une dissection aortique :
 - qui communique avec la lumière aortique par une déchirure située au niveau de l'aorte sus-sigmoïdienne à 35 mms, débutant en avant et au-dessus de la coronaire droite, intéressant la face postérieure de l'aorte et se terminant à 35 mm au-dessus et en avant de l'ostium coronarien gauche , le clivage n'intéresse pas toute la circonférence aortique ;
 - il se termine en aval à la partie moyenne de l'aorte thoracique descendante, et en amont ne descend pas jusqu'aux sigmoïdes ;
 - il intéresse l'origine des gros vaisseaux de la base,
 - la poche intramurale est tapissée d'un fin enduit fibrineux sans caillot .
- 3 .- Les lésions atheromateuses sont discrètes sur l'aorte sus-sigmoïdienne et ascendante .
- 4 .- Le cocur pèse 575 gr . Très augmenté de volume .

Il existe une large plaque dépolie sur le péricarde antérieur et une petite plaque sus-apexienne gauche .

Le ventricule gauche est nettement hypertrophié et dilaté .

Le ventricule droit est légèrement hypertrophié et dilaté .

Les sigmoïdes aortiques sont très volumineuses, notamment la postéro-gauche avec un arc supérieur à 4 cm .

Les autres orifices valvulaires sont normaux .

Les coronaires sont discrètement atheromateuses .

Pas de lésion myocardique .

5 .- Les autres viscères

- Trachée bourrée d'œdème .
- Poumon droit (530 gr) est congestif et œdémateux avec des thromboses dans le L.S.D. et le L.M.D. sans infractus dans la zone d'oblitération .
- Poumon gauche : (1060 gr) est très œdémateux et beaucoup plus congestif que le droit .
- Le foie pèse 1830 gr. a un aspect congestif et muscade .
- La rate (150 gr) a un aspect congestif .
- Le rein droit (190 gr) congestif avec une corticale moins bien différenciée que normalement .
- Le rein gauche (180 gr) est congestif .

Compte-rendu histologique :

3 prélèvements effectués au niveau de l'aorte ont été examinés .

- L'aorte est transformée en un vaisseau à double canal par une dissection ancienne organisée ; le clivage est très interne, il s'est produit à l'union du 1/8 interne et des 7/8 externes de la média, et intéresse la 1/2 de la circonférence aortique .
- Le "néo-vaisseau" est plus volumineux que l'aorte primitive ; ses parois sont tapissées d'un endothélium qui repose sur un tissu conjonctif jeune, peu dense, très épais (plus épais que la média) ; sa paroi est constituée sur la moitié de sa circonférence par les 7/8 externes de la média aortique clivée, doublée en dehors d'une fibrose adventicielle peu dense, qui s'étend assez loin dans les tissus aortiques, et qui s'accompagne d'une discrète réaction cellulaire à prédominance lymphocytaire ; le "néo-vaisseau" a sur l'autre moitié de sa circonférence une paroi commune avec "l'aorte primitive" ; cette paroi est constituée par quelques assises de lamelles élastiques et des fibres musculaires très altérées, à peine visibles, qui représentent le reliquat du 1/8 interne de la média .
- "L'aorte primitive" est tassée, aplatie sur elle-même ; son intima est modérément épaissie sans plaque d'athérome visible ; dans la média, il existe de rares zones de dégénérescence, petites, allongées, où les fibres musculaires et les lamelles élastiques sont remplacées par une substance amorphe d'aspect trabéculé, contenant quelques cellules mononuclées, parfois un capillaire ; il existe quelques altérations des

différents constituants de la média : une discrète fragmentation des lamelles élastiques, une augmentation modérée de la substance fondamentale et de légères altérations des fibres musculaires ; l'adventice de l'aorte primitive a un aspect normal : les artérioles visibles n'ont pas de parois épaisses .

OBSERVATION VIII -

Monsieur CHA ..., 64 ans, avait une H.T.A connue dès l'âge de 45 ans et dont la systolique oscillait entre 20 et 26 . Il n'avait jamais ressenti de douleur angineuse .

Le 29 octobre 1954, peu après s'être levé, à 6 h 30, il ressent un malaise et perd connaissance quelques instants . Son médecin l'examine peu après, et constate un collapsus avec tension artérielle imprenable . Quelques heures après, apparaît un endolorissement de la poitrine, sans douleur véritable .

Examiné dans la soirée par le Pr Ag Maurice, qui constate :

T.A. : 14 - 8 (21 - 10,3 semaines auparavant)

Coeur régulier avec galop présystolique, sans souffle diastolique .

Artères périphériques indurées, partout perceptibles .

E.C.G. : H.V.G. majeure avec troubles de la repolarisation en V5 - V6 sans signes de nécrose .

Hospitalisé d'urgence à l'hôpital Boucicaut (Service du Professeur LENEGRE) dans un état de collapsus, il décède le 31 octobre .

Les principales constatations sont les suivantes :

- 1 .- Un épanchement sanglant intrapéricardique, constitué par une espèce de coquille de sang coagulé, noirâtre, tapissant et collant les 2 feuillets du sac péricardique .
- 2 .- Une dissection aortique clive l'aorte ascendante .
 - L'orifice d'entrée siège à 8 cm au-dessus de la sigmoïde aortique droite, la déchirure de l'intima longue de 2 cm est déchiquetée et anfractueuse ; un de ses angles atteint la bordure d'une plaque atheromateuse .
 - Cette rupture aboutit dans une poche de dissection qui siège sur la face anterodroite de l'aorte ascendante, et qui contient des caillots en voie d'organisation dont le poids peut être évalué à 80 ou 100 gr. ; la dissection remonte en amont jusqu'à l'origine de l'aorte et s'étend en aval jusqu'à l'origine de la carotide primitive gauche .
 - Il existe une large effraction de la périaorte, en regard des sigmoïdes postérieure et droite, s'ouvrant dans la cavité péricardique .
- 3 .- Atherosclérose pratiquement nulle sur l'aorte ascendante, assez importante en plaques sur l'aorte thoracique descendante ; l'aorte abdominale est très atheroscléreuse avec des plaques ulcérés .
- 4 .- Le coeur, globuleux pèse 600 gr.
V.G. hypertrophié, discrètement dilaté .

O.G. dilaté, non hypertrophiée

V.D. modérément hypertrophié et dilaté

O.D. dilatée, peu ou pas hypertrophiée, une tache hémorragique sur la partie basse de la cloison interauriculaire correspond à la fusée de l'anévrysme disséquant .

Les valves et les cordages de la mitrale sont épaissis, les autres orifices valvulaires ne présentent pas d'altérations .

Coronaires : atherosclérose modérée de l'I.V.A. rétrécie à son origine d'environ 50 %, la circonflexe gauche est très volumineuse, peu sténosée, la coronaire droite naît au-dessous de la reflexion de la poche de dissection, elle est peu atheroscléreuse .

5 .- Autres viscères :

- Poumons : D. 600 gr.
G. 565 gr.

Ils sont tous deux congestifs et oedémateux sans thrombose, ni infarctus .

Il existe au niveau des deux hiles une petite infiltration hémorragique qui se propage le long des axes broncho-vasculaires .

- Foie : 1800 gr. d'aspect cardiaque aigu, ruisselant de sang .
- Vésicule : à parois épaisses sans calculs .
- Rate : 240 gr. de type cardiaque
- Reins : D. 155 gr.
G. 145 gr. ont des capsules adhérentes et épaisses ; la corticale est très granuleuse, avec d'assez nombreux kystes de toutes tailles .

Compte-rendu histologique :

3 prélèvements ont été effectués au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire .

I .- Au niveau de l'aorte :

- 1 .- Il existe une dissection récente, de l'aorte ascendante qui siège dans la media à l'union du 1/4 externe et des 3/4 internes et occupe le 1/3 de la circonférence aortique ; les bords sont tapissés d'hématies et ses extrémités sont occupées par des caillots hématiques avec une infiltration leucocytaire .

La limite externe de cette dissection, formée par le 1/4 externe de la media très altérée, doublée de l'adventice, est infiltrée de cellules inflammatoires (pour la plupart des lymphocytes, mais avec un certain nombre de polynucléaires) et contient d'assez nombreux capillaires de grande taille ; en une zone on note un affaiblissement de cette paroi dont les assises musculo-élastiques sont dissociées et interrompues par une effraction hématique, très infiltrées de cellules inflammatoires . L'adventice est

noyé de sang, et contient de vastes capillaires dilatés .

La paroi interne de la dissection constituée par les $\frac{3}{4}$ internes de la media est très altérée : les fibres musculaires sont très lésées souvent réduites à leurs noyaux, entourées d'une substance fondamentale très abondante ; on note par endroits des zones de dégénérescence totale, constituées par une substance claire, non homogène, d'aspect aréolaire .

2 .- L'aorte thoracique descendante n'est pas clivée :

L'intima est à peine épaissie, les altérations de la media restent modérées et portent principalement sur les fibres musculaires dans le $\frac{1}{3}$ interne de la media avec augmentation diffuse de la substance fondamentale .

Une zone de dégénérescence très superficielle où les éléments de la média sont remplacés par une substance blanchâtre, aréolaire avec quelques lymphocytes . L'adventice ne présente aucune anomalie .

II .- L'artère pulmonaire

Son intima est sensiblement normale . Elle présente de très grosses altérations de la media : les lamelles élastiques sont disloquées, peu visibles, disposées en tous sens, séparées par de gros amas de substance fondamentale, dispersés un peu partout ; les fibres musculaires sont très lésées et ont pratiquement disparu en certains endroits .

III .- Les deux reins

présentent des lésions de néphrite interstitielle aiguë avec discrète participation glomérulaire, altérations vasculaires diffuses réalisant des épaississements fibreux pariétaux, partiellement oblitérants .

OBSERVATION IX -

Monsieur CHA ... 64 ans, chirurgien-dentiste a une hypertension artérielle découverte fortuitement à 57 ans (T.A. 24/17) ; elle reste bien tolérée jusqu'à 60 ans . A cette date de la dyspnée d'effort apparaît pour la première fois, elle va s'accroître peu à peu, mais rester la seule manifestation fonctionnelle de l'H.T.A., dont les chiffres oscillent entre 27 et 30 pour la systolique, 17 et 18 pour la diastolique .

A 63 ans (en novembre 1956) un accès d'œdème pulmonaire fébrile survient et va marquer une brusque accentuation de la dyspnée qui survient au moindre effort .

En mai 1957, la dyspnée est extrême, lui interdisant tout mouvement, des douleurs rétrosternales constrictives en barre surviennent au moindre geste, imposant l'arrêt de celui-ci .

Il consulte dans le service où l'on constate une H.T.A. (24/15), des signes d'insuffisance cardiaque globale, une cardiomégalie avec importante H.V.G. en radioscopie, une H.V.G. avec troubles de la repolarisation à l'E.C.G.

Il est hospitalisé le 3 juillet 1957 dans le service de cardiologie de l'hôpital Boucicaut .

Examen :

Malade en état de dyspnée permanente, nauséux .

Cœur : rythme régulier à 120, pointe perçue dans le 6^e espace, 2 cm en dehors de la ligne médioclaviculaire ; galop protodiastolique - T.A. 24/13

Toutes les artères périphériques sont bien perçues - Hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire - Pas d'œdèmes des membres inférieurs - Diurèse 1 litre .

Poumons : râles sous-crépitants aux deux bases .

Examens complémentaires :

Radiographie : cœur en position horizontale, augmenté de volume avec pointe globuleuse ; arc supérieur gauche saillant, avec légère déviation de la trachée à droite à son niveau . Elargissement considérable de l'aorte descendante dont le contour gauche coupe l'A.I.G. en son milieu .

E.C.G. : nombreuses extrasystoles auriculaires, H.V.G. : Sokoleff 60 mm, Déflexion 5/100 en V6, troubles de repolarisation d'aspect hypertrophique .

Urines : présence d'albumine .

Urée sanguine : 1,90 g. p. 1000

Culot urinaire : quelques hématies et cylindres granuleux .

Glycémie : 1,30 g. p. 1000 - Cholestérol : 1,86 g. p. 1000 -

Réactions sérologiques de la syphilis négatives - Réserve alcaline

47 vol. % - Na : 3,15 g. - K = 200 ng - Ca = 85 ng p. 1000

F.N. sanguine : G.R. 3.645.000 - Hb 70 % -

G.B. 9.300 - PN 85 % - PE 1 % - P.B. 1 % -

Lynpho 7 % - Monocytes 8 %

V.S. 97/137/152 - F.O. : artères scléreuses, un exsudat sans papillaire droit, pas d'hémorragies .

Evolution -

Le 7 juillet : une syncope de 5 minutes survient à 13 heures .

A 17 heures, une violente douleur thoracique en hémicinture apparaît, d'intensité extrême, d'enlèvement maximum, atroce, irradiant vers l'épaule gauche ; elle s'accompagne d'un collapsus (T.A. 7/3 puis 10/6) et d'une intense suffocation : elle dure 2 heures environ .

E.C.G. : identique au précédent .

A 19 heures : la douleur s'est fortement atténuée, la T.A. remonte à 19 1/2 / 12 .

Le 8 juillet à 4 heures survient un vomissement, dans la matinée apparaissent de l'obnubilation et un subictère (sans sels ni pigments dans les urines) . T.A. 18/9 - Cœur régulier à 90 sans souffle - Pouls fémoraux bien perçus .

Le malade décède subitement le 8 juillet à 15 h 30 .

Les principales constatations sont les suivantes :

- 1 .- Un hémotome médiastinal très important (600 gr de caillots), diffus, siégeant au-dessus du pédicule bronchique, fusant en arrière le long de la gouttière vertébrale gauche et latéralement vers les - hiles pulmonaires .
- 2 .- Un hémothorax gauche (2 litres de liquide sanglant avec 700 gr de caillots) .
- 3 .- Une dissection aortique ayant réalisé une aorte à deux canaux ; elle commence au niveau de l'isthme aortique, se prolonge sur l'aorte thoracique descendante et sur l'aorte abdominale pour s'arrêter avant la bifurcation aortique, 12 millimètres au-dessous de la naissance de l'artère rénale droite .

La déchirure d'entrée siège 7 à 8 mm après la naissance de la sous-clavière gauche, entre celle-ci et l'isthme ; elle est linéaire, perpendiculaire à l'axe du vaisseau et occupe les 2/3 de la circonférence aortique .

"La réentrée" s'effectue par 3 déchirures situées sur l'aorte abdominale : l'une siège sur l'origine de la mésentérique supérieure, l'autre sur l'origine de la rénale droite, (ces deux déchirures sont assez anfractueuses), la dernière siège à 12 ou 15 mm au-dessous de l'artère rénale droite (elle est linéaire, longue de 12 à 15 mm perpendiculaire à l'axe de l'aorte) .

L'orifice de l'artère rénale droite se fait au niveau d'une endaorte dilacérée, présentant un mural thrombus .

Les gros vaisseaux de la base et les artères iliaques ne sont pas atteints par le processus disséquant .

4 .- Il existe un assez faible degré d'atherome aortique : l'aorte sus-sigmoïdienne est indemne de tout atherome ; quelques plaques commencent à apparaître autour des gros vaisseaux de la base ; l'atherome devient diffus, mais d'intensité moyenne sur l'aorte descendante ; le clivage a été stoppé au niveau de certaines plaques atheromateuses tandis qu'il s'est effectué en regard d'autres ; dans la région de la rupture il y a plutôt moins d'atheromes qu'ailleurs .

5 .- Le coeur pèse 725 gr ; le ventricule gauche est très hypertrophié (sa paroi mesure 20 mm sous les piliers), assez dilaté . Aucune lésion myocardique n'a été vue sur le bord gauche, la pointe et la paroi postérieure .

L'oreillette gauche est dilatée et hypertrophiée ; le ventricule droit est légèrement hypertrophié ; l'oreillette droite est légèrement dilatée et hypertrophiée . Il n'y a pas été constaté de lésions valvulaires . Il existe une atherosclérose coronarienne importante, diffuse, légèrement calcifiée, mais peu sténosante .

6 .- Le reste de l'autopsie montre :

- Poumon gauche : 340 gr

- Poumon droit : 380 gr

Les poumons sont normaux, un peu pâles ; la branche gauche de l'A.P. est très légèrement infiltrée par le processus hémorragique .

- Foie : 1540 gr et congestif, un peu oedémateux,

- Rate : 160 gr normale;

- Vésicule : normale sans calculs .

- Rein droit (80 gr), gauche (80 gr) présentent même aspect évocateur d'un mal de Bright : leurs surfaces sont granuleuses, la corticale et la médullaire ne sont pas différenciées ; les bassinets et les calices ont un aspect normal .

Compte-rendu histologique

12 prélèvements effectués au niveau de l'aorte et de certaines de ses branches ont été examinés .

I .- Au niveau de l'aorte -

1 .- Une dissection (d'âge intermédiaire) clive l'aorte horizontale et se termine au début de l'aorte abdominale, laissant indemne

celle-ci ainsi que l'aorte ascendante . Elle occupe environ la $\frac{1}{2}$ de la circonférence et siège dans la media, à l'union des $\frac{3}{5}$ internes et des $\frac{2}{5}$ externes . Ses parois sont tapissées d'un enduit fibrino-leucocytaire en voie d'organisation conjonctive . Sa cavité, assez large, contient un volumineux caillot sanguin . A ses deux extrémités, la dissection devient plus superficielle, au niveau de l'aorte descendante, franchissant même la média, pour se trouver uniquement limitée par l'adventice qui présente une fibrose peu épaisse, et une réaction inflammatoire à prédominance lymphocytaire .

2 .- Des dissections plus récentes affaiblissent la paroi aortique dans ces mêmes régions .

- Un deuxième clivage, étroit, moins étendu (le $\frac{1}{8}$ de la circonférence) siège sensiblement au milieu de la média de l'aorte horizontale et descendante . Il est manifestement plus récent, contenant du sang non organisé en caillot, et est relié au clivage précédent par une petite fissure infiltrée d'hématies .
- La paroi externe de la dissection d'âge intermédiaire est affaiblie par un étroit clivage contenant des hématies et communiquant avec le précédent par des pertuis infiltrés d'hématies .

3 .- En dehors de ces lésions il existe d'importantes altérations de la paroi aortique .

- L'intima est peu modifiée au niveau de l'aorte ascendante ; l'épaississement devient considérable sur le restant de l'aorte, et on observe à son niveau des plaques d'athérome contenant des cristaux .
- Dans la media de l'aorte ascendante il existe deux zones de dégénérescence totale, situées dans le $\frac{1}{3}$ externe de la média, contenant chacune 1 néo-capillaire ; il n'en a pas été vu ailleurs .
- Sur toutes les coupes aortiques ont été constatées des altérations diffuses des lamelles élastiques, maximum dans le $\frac{1}{3}$ interne, des lésions des fibres musculaires surtout dans les $\frac{2}{3}$ internes, enfin une augmentation de la substance fondamentale surtout nette dans le $\frac{1}{3}$ moyen de la média .
- L'adventice ne montre aucune anomalie en dehors de la zone de clivage ; les artérioles qu'elle contient apparaissent normales .

II .- Les branches aortiques -

- 1 .- La sous-clavière gauche n'est pas clivée ; une vieille plaque atheromateuse très volumineuse réduit de plus de 50 % la lumière du vaisseau ; il existe de considérables altérations des lamelles élastiques qui sont fragmentées, disposées irrégulièrement, de nettes altérations des fibres musculaires mal visibles, enfin

une augmentation de la substance fondamentale ; l'adventice est normale .

- 2 .- La rénale droite n'est pas clivée ; considérable atherome mutilant ; une vaste zone de dégénérescence totale siège en pleine média, remplie d'une substance claire, amorphe ; les limitantes élastiques sont fragmentées ; les fibres musculaires peu altérées ; la substance fondamentale augmentée .
- 3 .- Les deux iliaques primitives ne sont pas clivées ; l'intima est nettement épaissie ; les limitantes élastiques sont par endroits fragmentées et disloquées ; les altérations des fibres musculaires sont importantes dans la 1/2 interne ; la substance fondamentale un peu augmentée .

III .- Importantes lésions rénales -

Très importantes et très nombreuses lésions vasculaires, caractérisées par un épaississement de l'intima, oblitérant parfois presque complètement la lumière ; foyers de néphrite interstitielle caractérisés par des infiltrats cellulaires inflammatoires multiples "pains à cacheter" .

OBSERVATION X -

M. COT ... 55 ans, ajusteur, est hospitalisé dans le service du Pr LENEGRE, le 22 septembre 1943 pour dyspnée .

- Ce malade sourd-muet de naissance, a joui jusqu'en 1939 d'une bonne santé .

A cette date, survient un malaise avec chute, sans perte de connaissance et sans signes déficitaires ; la tension artérielle systolique était alors à 30 .

- Un 2^e accident semblable survient en décembre 1940 et ne laisse aucune séquelle .
- 3^e accident, en novembre 1941 qui s'accompagne d'une hémiplegie gauche qui va presque totalement régresser .
- Depuis, deux autres accidents vasculaires sont survenus et depuis le dernier est apparue depuis 2 mois une dyspnée extrême à l'effort .

Examen -

Malade pâle, marche en fauchant légèrement du membre inférieur gauche,

Dyspnée permanente, prenant le rythme de Cheynes-Stokes avec des périodes d'apnée prolongées .

T.A. : 22/16

- Coeur : pointe perçue dans le 5^e espace
Accentuation du 1^{er} bruit à la pointe,
Clangor de B2 à la base
Discret souffle systolique de base,
Galop .
- Artères humérales dures, sinueuses,
- Foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt, peu douloureux
- Poumons : submatité des deux bases, avec roncus,
- Pas d'oedème des membres inférieurs
- Réflexes ostéotendineux très vifs et diffusés aux membres supérieur et inférieur. gauches .

Examens complémentaires :

Urines : présence d'albumine, pas de sucre,

Culot urinaire : assez nombreux leucocytes,
nombreux cylindres granuleux .

Urée : 0,85 gr pour mille

Réactions sérologiques de la syphilis négatives .

F.N. sanguine : 3.630.000 G.R. - Hb 75 %
11.800 G.B. - PN 94 % - L = 2 % - Mono = 4%

Radiographie : cœur en position horizontale, nettement augmenté de volume ; arc aortique très saillant ; grosses artères pulmonaires ; œdème péri-hilaire .

F.O. : normal de chaque côté .

Evolution :

Traité par ouabaine intraveineuse et sédatifs .

Le 26 septembre : apparition d'un état comateux, d'une dyspnée intense et rejet de quelques crachats sanglants .

Décès dans la soirée .

Autopsie :

1 .- Un hématome périaortique, à peine gros comme un oeuf siège au niveau de la portion horizontale de l'aorte .

2 .- Une dissection clive l'aorte sur toute sa longueur :

- La déchirure initiale siège au niveau de la crosse, sur le bord antero-droit de l'ostium de la sous-clavière, elle intéresse l'intima et la majeure partie de la media, elle est semi-circulaire et ses bords sont finement dentés .
- Elle s'ouvre dans une poche de dissection créée par le clivage de la média .

La dissection s'étend en amont jusqu'à l'origine de l'aorte, au-delà des sigmoïdes aortiques, jusqu'à la cloison fibreuse qui sépare l'oreillette droite de l'aorte .

Elle descend en aval tout le long de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte abdominale au-delà de la bifurcation jusqu'à l'origine de l'iliaque primitive gauche .

Le clivage n'occupe pas toute la circonférence aortique, mais seulement les faces postérieure et gauche .

Un caillot fibrino-cruorique récent occupe la majeure partie de la poche de dissection et s'étend de l'origine du tronc brachio-céphalique jusqu'à la bifurcation aortique .

3 .- Atherome aortique : net, mais modéré .

Un mural thrombus siège en aval de la sous-clavière gauche ; 10 cm plus bas, la paroi aortique paraît altérée, fibreuse mais non rompue .

4 .- Le cœur pèse 700 gr .

Le péricarde contient 100 cc de liquide citrin

V.G. : très hypertrophié,

ses parois montrent des foyers multiples de fibrose,
un infarctus ancien siège sur la paroi postérieure au niveau
de la cloison,
un petit thrombus fibrino-cruorique récent adhère à l'endo-
carde au voisinage de la valve postérieure de la mitrale ;
il existe un autre thrombus pédiculé au niveau de l'apex .

- Les autres cavités ne sont ni hypertrophiées, ni dilatées .
- Les sigmoïdes aortiques sont normales ainsi que les autres orifices
valvulaires .
- Coronaires : il existe un atherome diffus, important, mais n'entraî-
nant pas de sténose nette ; les vaisseaux allant dans la zone de
l'infarctus sont des branches de la coronaire droite, qui sont
normales .

5 .- Les autres viscères

Poumons : épanchement pleural droit, peu abondant, citrin
D. oedémateux, et très congestif
G. peu oedémateux

Foie : aspect muscade

Rate : normale

Reins : volumineux, se cécapsulant bien, un infarctus récent .

OBSERVATION XI -

Monsieur COH ... 67 ans, a été hospitalisé dans le service du Pr LENEGRE en 1957 et en 1959 .

Depuis l'âge de 40 ans, ce sujet a eu 2 ou 3 fois par an des syncopes, survenant au repos, sans perte de connaissance et durant 5 minutes .

A 66 ans 1/2, apparaissent peu à peu des crises d'étouffement diurne ou nocturne, sans aucune douleur thoracique qui persistent 1 mois ; elles disparaissent ensuite pour réapparaître 1 an plus tard et s'accompagner d'un état de dyspnée permanente qui motive sa première hospitalisation le 15 mai 1957 .

Examen :

63 Kg, 1,65 mt - Coeur = galop présystolique -

T.A. 19/14 - Pouls alternant - Toutes les artères périphériques sont perçues - Hépatomégalie avec reflux hepato-jugulaire - Pas d'oedème des membres inférieurs - Poumons normaux .

Examens complémentaires :

E.C.G. : rythme sinusal - AQRS - 15° - Signes de nécrose antérieure de V2 à V6 - H.V.G.

Urée : 0,55 - Cholestérol 2,72 - Réactions sérologiques de la syphilis négatives .

Culot urinaire : nombreux leucocytes, pas de germe,

F.N.S. : G.R. 4.560.000

G.B. 5.800

PN 81 %

V.S. : 1, 2, 38 - F.O. artériosclérose .

Nette amélioration par le régime sans sel, la digitaline et les diurétiques : il sort le 31 mai 1957 sans dyspnée, sans signe d'I.V.D.

Depuis sa sortie, il n'a aucune douleur, ni nouvelle manifestation dyspnéique .

Le 7 février 1959, vers 22h, en se déshabillant, il ressent brusquement une douleur retrosternale très intense à type de crampe, irradiant en arrière entre les deux omoplates, puis au bout de 10 minutes, vers l'abdomen, les lombes et les deux membres inférieurs ; elle s'accompagne d'emblée d'une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens .

Cette douleur dure une douzaine d'heures, puis disparaît en commençant par les membres inférieurs, laissant un endolorissement épigastrique et lombaire bilatéral ; 7 à 8 vomissements, non sanglants surviennent alors .

Le lendemain, la température s'élève à 38°5, la paraplégie régresse .

Il est hospitalisé le 10 février .

Examen :

Il persiste seulement un endolorissement épigastrique et retrosternal, pas de dyspnée ni de cyanose . Fièvre à 38° qui va persister 4 jours .
Aucun signe clinique de maladie de Marfan . Coeur : pointe perçue dans le 6e espace intercostal gauche entre la ligne mamelonnaire et la ligne axillaire antérieure . Rythme à 100 régulier . Bruit de galop présystolique . Pas de souffle . T.A. 13/8 . Artères fines et indurées, toutes perçues aux 4 membres, ainsi que les carotides ; aorte abdominale palpable . Indice oscillométrique : 3 aux 2 mollets . Foie dépasse le rebord costal de 3 travers de doigt, non douloureux, sans reflux hepato-jugulaire . Pas d'œdème des membres inférieurs . P.V. 9 1/2 - 12 - 9 1/2 . Poumons cliniquement normaux . Système nerveux : aucun signe déficitaire, aucune anomalie des reflexes, pas de troubles de la sensibilité .

Examens complémentaires :

Urée 0,95 - Cholesterol 3 g.

Réactions sérologiques de la syphilis négatives - V.S. 15 /32 /96

P.S.P. : 1er échantillon 5 %, 2e échantillon inférieur 10 %

Van Slyke : 44 % - Culet urinaire normal .

E.C.G. : rythme sinusal - AQRS à - 20° -

HVG? signes de nécrose antérieure (QS de V1 à V4, q croché en V5)

Radioscopie : coeur couché de taille normale . De face : crosse et aorte descendante élargie, très peu battante . En OAG : l'aorte ascendante a un calibre normal, elle augmente brusquement de taille après le croisement de la trachée .

Evolution :

Le 13 février, apparaissent des douleurs lombaires irradiant sur la face antérieure des deux membres inférieurs ; les artères sont bien perçues pas de signes neurologiques .

Le 15 février, persistance des mêmes douleurs très pénibles, examen clinique inchangé .

Le 21 février, angiocardigraphie (en OAG) : l'aorte thoracique est parfaitement visible ; la lumière aortique se rétrécit au niveau de la crosse, puis s'élargit ensuite nettement (le diamètre passant de 32 à 44 mm) sur l'aorte descendante, pour reprendre au niveau du diaphragme un calibre normal ; il existe une image de double contour tout le long de l'aorte thoracique : une opacité large de 10 mm aux bords réguliers, peu dense double en avant la lumière opacifiée de l'aorte ascendante ; une opacité également peu dense double en arrière la lumière de l'aorte descendante, ses bords en sont réguliers, son épaisseur sensiblement uniforme (de 16 à 18 mm) .

Le malade sort le 27 février . Il est réhospitalisé le 6 mars .

Les douleurs des régions iliaques ont disparu depuis 3 jours .

L'examen clinique est identique, la radio : accentuation de l'élargissement de la crosse .

OBSERVATION XII -

M. COU ... 51 ans, motoriste, est hospitalisé dans le service du Pr. LENE GRE pour une douleur abdomino-thoracique .

A 13 ans, il a fait une crise de R.A.A. au décours de laquelle on n'aurait pas constaté de lésions valvulaires ; il fait son service militaire à 21 ans sans souffrir du moindre trouble fonctionnel .

Dès l'âge de 30 ans, surviennent de la dyspnée d'effort, des accès de céphalées occipitales, des bourdonnements d'oreilles et de petits troubles oculaires . Sa T.A. n'est pas prise .

A 48 ans, on découvre un souffle diastolique de base discret lors d'un examen systématique ; ce n'est que deux ans plus tard que l'on découvre une HTA (18 à 19 de maxima) ; à l'occasion d'une hématurie . Quelques mois plus tard (le 22 juin 1952) il est brutalement saisi d'une douleur sous-costale droite irradiant en arrière dans le dos et les deux omoplates, et le long du bord gauche du sternum, qui s'accompagne d'une gêne respiratoire et d'un état de choc discret . On porte le diagnostic de cholécystite .

Deux ans plus tard (le 9 février 1954) il est à nouveau saisi d'une douleur sous-costale droite irradiant en arrière dans le dos et les deux omoplates, et le long du bord gauche du sternum, qui s'accompagne d'une gêne respiratoire et d'un état de choc discret . On porte le diagnostic de cholécystite .

Deux ans plus tard (le 9 février 1954) il est à nouveau saisi d'une douleur sous-costale droite très violente irradiant dans tout le thorax, mais surtout vers l'épaule droite, la région parasternale droite et la gorge ; elle s'accompagne de sueurs, de tachycardie et d'une impression de voile devant les yeux .

La douleur persiste 24 heures, s'accompagne de fièvre à 38° et de vomissements noirâtres .

Hospitalisation dans le service du Pr. LENE GRE le 12 février 1954 .

Examen :

Malade fatigué, déshydraté .. Température 41° .

Coeur : pointe perçue dans le 6e espace à 2 cm en dehors de la ligne mamelonnaire choc en dôme . Frémissement diastolique . Rythme régulier à 90 .

A la base : souffle diastolique 7/10 perçu sur toute l'aire cardiaque souffle systolique 4/10 un peu râpeux, maximum au foyer aortique, conservation du 2e bruit .

A la pointe : roulement de flent et galop protodiastolique .

T.A. 13/3 - Toutes les artères périphériques sont perçues battantes . Hépatomégalie non douloureuse, sans reflux hépato-jugulaire .

Pas de douleur à la manœuvre de Murphy .

Submatité des deux bases pulmonaires, avec foyer de râles forts à gauche .

La ponction pleurale ramène à gauche quelques centimètres cubes de liquide citrin Rivalta +

Examens complémentaires :

G.R. 4.590.000 - Hb 90 %

G.B. 7.800 - PN 74 % - Lympho 9 - Monocytes 17 -

V.S. 61 / 99 / 131

E.C.G. : rythme sinusal - HVG (Sokoloff 45 mm) - Troubles de la repolarisation en V5, V6 de type secondaire à l'HVG .

Urée sanguine : 2,70 pour 1000 le 12 février - 3 p. 1000 le 13 février
2,35 pour 1000 le 15 février .

Cholestérol total : 1,70 pour 1000 - Protides totaux : 69 g pour 1000

Réactions sérologiques de la syphilis négatives .

Evolution :

Mise en route d'un traitement anticoagulant et d'un traitement antibiotique (Pénicilline-Streptomycine) . La fièvre baisse rapidement aux environs de 37/38° . Le 15, survient à nouveau une petite hémoptysie . Le 19, crise d'œdème pulmonaire . T.A. 9 1/2 / 3 1/2 - Urée : 1,50 .

Le 25, persistance d'une discrète hémoptysie (prothrombine 18 %) - L'urée sanguine s'abaisse à 0,85 pour 1000 le 1er Mars, et à 0,50 pour 1000 le 8 mars .

Le 12 mars : E.C.G. : rythme sinusal, ischémie sous-endocardique en V5 et V6, qui persiste sur le tracé du 15 mars .

Le 16 mars : G.R. 3.640.000 - Hb 70 % - G.B 5.600 - PN 71 - PE 1 - Lympho 20 - Mono 8 -

Le 1er Avril, réapparition d'une douleur de l'hypochondre droit très intense, sans irradiation, s'accompagnant de vomissements, qui va persister toute la nuit, pour s'atténuer ensuite . La palpation de la région sous-costale droite est douloureuse . Fièvre 38° . Pas de sels, ni de pigments dans les urines .

Le 5 avril, nouvelle douleur identique : urée 0,50 - G.R. 3.380.000 - G.B. 5.000 - PN 63 - E.C.G. : l'ischémie sous-endocardique a disparu .

Le 7 avril, le subictère s'est accru .

Le 13 avril, V.S. 51/88/144 - G.R. 3.520.000 - G.B. 3400 - PN 67 -

Le 14 avril, après consultation chirurgicale, on décide d'intervenir sur les voies biliaires . Transfert à l'hôpital Broussais le 24 avril . Décès à Broussais le 26 , avant toute intervention .

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

1 .- Une dissection aortique clive toute l'aorte ascendante jusqu'à l'origine des gros vaisseaux de la base :

- La déchirure d'entrée siège à 15 ou 20 mm au-dessus des orifices

des coronaires ; elle est linéaire, très légèrement anguleuse et occupe toute la circonférence du vaisseau ; ses deux extrémités se chevauchent légèrement juste au-dessus et avant la naissance de la circonflexe gauche .

- Une dissection de la paroi aortique s'est produite de part et d'autre de la rupture ; elle va en amont jusqu'aux sigmoïdes aortiques et même pour la sigmoïde postérieure jusqu'à la partie inférieure de son nid ; elle descend en aval jusqu'à l'origine du tronc branchiocéphalique en avant, de la sous-clavière gauche en arrière .
 - Le clivage ne se poursuit pas sur l'origine des gros vaisseaux de la base, ni sur l'aorte thoracique descendante .
 - Un orifice de réentrée siège en regard de la naissance de la sous-clavière gauche ; il s'agit d'une rupture transversale située sur la paroi postero-inférieure de l'aorte .
- 2 .- Un atherome aortique peu développé, constitué par des petites plaques serrées, d'aspect récent .
- 3 .- Le coeur est globuleux et pèse 620 g . V.G. dilaté et hypertrophié, O.G. dilatée et hypertrophiée, V.D. dilaté, peu hypertrophié, O.D. dilatée, peu hypertrophiée .
- Les valvules aortiques sont volumineuses, épaissies sur leur bord libre, tout en restant souples, elles sont légèrement symphysées par leurs commissures, et éversées en dehors du fait de l'étirement de la commissure droite postérieure .
 - Les autres orifices valvulaires sont normaux .
 - Les coronaires sont parfaitement perméables, elles sont le siège d'un atherome constitué de très fines plaques juxtaposées, pratiquement contigues .
 - Aucune lésion myocardique n'est visible .
- 4 .- Les autres viscères :
- Pleurésie droite (500 cc de liquide bouillon sale)
 - Pouxons : droit (960 g) : il existe une poche pleurale interlobaire cloisonnée contenant 100 à 150 cc de sang coagulé ; thrombose de l'artère lobaire inférieure droite fibrinocruorique . Gauche : (850 g) : une embolie relativement récente dans le L.S.G. sans infarctus .
- Les deux pouxons sont congestifs et oedémateux .
- Foie : (2450 g) est dur, gorgé de sang, d'aspect muscade .
 - Vésicule : grossie et tendue, est remplie de bile rougeâtre et ne contient pas de calcul, les voies biliaires apparaissent normales .
 - Rate : (140 g) normale
 - Reins : droit (220 g) - gauche (250 g) ont un aspect normal .
 - Mollets : thromboses veineuses fibrinocruoriques, organisées des veines musculaires et tibiales postérieures .

OBSERVATION XIII -

M. DEL ... 54 ans, contrenaitre, avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 51 ans ; c'est alors que l'on découvre une hypertension, jusque là bien tolérée, à l'occasion de quelques précordialgies sans relation nette avec l'effort .

- Il est examiné à la consultation de cardiologie de l'hôpital Boucicaut, le 9 février 1956 où l'on constate : T.A. = 20/12 1/2 ; auscultation cardiaque normale ; artères modérément indurées ; aucun signe d'insuffisance cardiaque ; en scopie coeur en position intermédiaire avec H.V.G. ; à l'E.C.G. : rythme sinusal ; H.V.G. ; ischémie sous épicaudique de V4 en V7 .
- Les années suivantes, l'état demeure inchangé ; il survient à plusieurs reprises des douleurs épigastriques, non rythmées, peu intenses, durant 5 à 10 minutes .
- Les premiers jours de juin 1959, apparaissent des douleurs différentes : très intenses, elles siègent dans les fosses lombaires et irradient en ceinture vers l'ombilic, elles surviennent le plus souvent au repos et durent 1 heure environ . Elles s'accompagnent de fébricule à 38° .
- Il est admis à l'hôpital de Créteil en juin 1959 . Les différentes explorations radiologiques (gastro-duodenale, voies biliaires, arbre urinaire et colonne vertébrale) s'avèrent normales .

La radiographie thoracique montre une aorte très dilatée, avec un déroulement important .

Il sort le 2 juillet, encore subfébrile, avec une vitesse de sédimentation à 22/53/70, mais les douleurs ont disparu .

- Le 9 juillet 1959, vers 15 heures, au repos, il est saisi d'une douleur retrosternale en barre, constructive, extrêmement violente, sans irradiations, qui s'accompagne de nausées et de sueurs . Son médecin l'examine deux heures plus tard : la douleur résiste à deux dragées de Trinitrine et persistera malgré deux injections de morphine .

La T.A. systolique qui était à 17, deux jours auparavant est à 9 .

- Il entre dans le service le 9 juillet à 20 heures .

Malade fatigué, pâle, aux extrémités cyanosées ; température 38°2 ; pouls 68 .

Coeur : rythme régulier avec quelques extrasystoles, double souffle de base, avec souffle diastolique 5/10 et souffle systolique 2/10 ; galop protodiastolique à la pointe .

Poumons : matité de la base droite, submatité base gauche, diminution du murmure vésiculaire aux deux bases .

Foie : déborde le rebord costal de 4 travers de doigts .

Turgescence spontanée des jugulaires .

Pas d'œdème aux membres inférieurs .

Artères périphériques sont toutes perçues, mais la carotide droite est moins bien perçue que la gauche, ainsi que l'artère radiale droite .

T.A. = 21/ 10 1/2 bras gauche
14 1/2 / 7 droit

Système nerveux : examen normal .

Examens complémentaires :

V.S. 28/ 62/ 107

Urée : 0,60 gr pour mille

Fibrine : 4 gr pour mille

Cholestérol : 2 gr. pour mille

Réactions sérologiques de la syphilis ; négatives

Transaminases = à 22 heures : 5 unités ; le 10 juillet à 8 h. : 14 unités

E.C.G. : à son entrée le 9. 7. 1959, rythme sinusal ; ischémie sous épigardique de V3 à V7 .

E.C.G. : le 10. 7. 1959 : rythme sinusal ; sans extra-systoles ventriculaires ; ischémie sous-épigardique V3 à V7 sans modifications .

Evolution :

- Le 10 juillet : la douleur n'a pas cédé malgré les opiacés ; la fièvre s'élève à 38°5 le soir . La T.A. se maintient avec la même différence entre les deux bras .
- Le 11 juillet : décès subit à 7 heures .

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

- 1.- Un hémopéricarde constitué par du sang liquide, mêlé à de nombreux caillots, pesant au total 850 gr .
- 2.- Un anévrysme sacciforme de l'aorte abdominale situé juste au-dessous du diaphragme ; ses parois sont uniquement constituées par l'adventice ; il s'ouvre dans la lumière aortique par un collet situé sur le bord gauche de l'aorte, au-dessus de l'orifice du tronc coeliaque ; les trois tuniques de l'aorte sont littéralement soudées au pourtour du collet ; cet anévrysme sacciforme ne communique pas avec l'anévrysme disséquant .
- 3.- Deux dissections aortiques d'âge différent
 - a.- la plus ancienne clive l'aorte abdominale et l'aorte thoracique descendante . Il existe une rupture de l'intima, au niveau de l'aorte abdominale, ses bords sont colmatés par un thrombus fibrino-hématique bien organisé .

Le clivage siège dans la média et ne respecte que le quart postérieur de la circonférence du vaisseau . Il se poursuit en aval, au-delà de la bifurcation aortique, sur l'iliaque

primitive gauche et même sur l'iliaque externe gauche, alors que l'artère iliaque droite n'est pas atteinte par le processus disséquant. Les branches de l'aorte abdominale sont indemnes. Le clivage remonte en amont jusqu'à la crosse aortique, il contient quelques petits caillots mais pas de sang. Le tronc brachio-céphalique est clivé jusqu'à sa bifurcation, l'hématome intramédial à ce niveau est manifestement oblitérant, le clivage ne se poursuit ni sur la carotide, ni sur la sous-clavière droites. La carotide primitive gauche est clivée sur quelques millimètres. La sous-clavière gauche présente à son origine un volumineux hématome intramédial, déterminant une importante sténose.

b .- Une dissection plus récente clive l'aorte ascendante.

Une rupture de l'intima siège juste au-dessus de la commissure postéro-gauche de l'orifice aortique, en dedans et en arrière de la coronaire gauche ; longue de 12 mm, en "coup d'ongle", elle est presque transversale, légèrement oblique en bas et en arrière. Elle s'ouvre dans une cavité de dissection vide de sang qui occupe l'aorte ascendante. La rupture dans le péricarde s'est faite par une déchirure verticale, située sur la face postéro-gauche de l'aorte, contre la paroi de l'oreillette droite ; longue d'environ 25 mm, elle fait communiquer largement l'anévrysme disséquant avec la cavité péricardique.

4 .- Athérome aortique modéré : de petites plaques très serrées, très denses parsèment l'aorte ascendante, mais la rupture s'est produite en zone relativement saine. Athérome net mais modéré sur l'aorte abdominale.

5 .- Le coeur pèse 570 g.

- Ventricule gauche : hypertrophie importante concentrique sans dilatation ;
- Ventricule droit :
- Oreillette gauche : à peine dilatée et hypertrophiée ;
- Oreillette droite ; légèrement dilatée et hypertrophiée. Il existe une double C.I.A. probablement fonctionnelle.
- Tous les orifices valvulaires sont normaux, notamment l'orifice aortique.
- Les coronaires : l'I.V.A. est sténosée à 50 % dans son premier tiers.

La circonflexe gauche présente une atherosclérose diffuse, mais peu sténosante.

La coronaire droite est sténosée à 50 % près de son origine.

- Myocarde : il existe une cicatrice intramurale du bord gauche située entre les piliers postérieur et antérieur. L'artère marginale gauche qui se rend dans cette zone est obstruée par une thrombose ancienne.

6 .- Les autres viscères :

- Pouxons : (dr. 560 gr. ; G. 450 gr.) sont congestifs, cardiaques .
- Foie congestif, muscadé .
- Rate, d'aspect cardiaque .
- Reins : dr. = 205 gr. un peu congestif ; G. = 205 gr. est le siège d'un kyste cortical gros et saillant .
- Surrénales : normales, avec quelques petits adénomes corticaux .

Examen histologique :

20 prélèvements ont intéressé l'aorte abdominale et les branches collatérales .

I .- L'aorte abdominale comporte 3 types de lésions

- 1 .- Une dissection récente, qui siège au milieu de la média, occupe les deux tiers de la circonférence de l'aorte abdominale haute, et plus bas la moitié seulement ; elle ne contient pas de caillots, sauf à ses extrémités latérales ; ses bords sont tapissés d'un fin enduit fibrino hématique contenant des leucocytes .
- 2 .- Un hématome intramédial en voie d'organisation, occupe la partie supérieure de l'aorte abdominale (vu sur 2 coupes étagées) ; son siège est superficiel (le tiers externe de la média), il occupe le tiers de la circonférence aortique .
 - En haut, il est constitué par un tissu conjonctif jeune, contenant de très nombreux amas d'hématies et des dépôts de pigments ferriques, contenant des néocavités vasculaires aux parois fines, de taille variable .
 - Plus bas, cet hématome intramédial devient très épais (trois fois l'épaisseur du vaisseau) ; son centre est reperméabilisé, entouré d'un tissu fibreux jeune, puis d'un tissu collagène dense, il est prolongé à ses deux extrémités par une bande de tissu fibreux jeune, s'insinuant dans l'épaisseur de la média, et contenant par endroits de grands espaces vasculaires qui lui donnent un véritable aspect angiomateux .
 - L'adventice, en regard de cet hématome intramédial, est le siège d'une prolifération fibreuse dense, sans réaction inflammatoire, sans altérations .
- 3 .- Une petite ectasie de la partie supérieure de l'aorte abdominale
 - Elle s'est développée à partir d'une ancienne rupture aortique partielle qui s'est accompagnée d'une dissection peu étendue en voie d'organisation .
 - Le fond de cette ectasie est constitué par quelques assises de lamelles élastiques et de fibres musculaires altérées, doublées sur sa face externe d'une fibrose adventicielle épaisse

et dense, contenant des apillaires dilatés, des artérioles aux parois épaisses, parfois obstrués, avec une infiltration lymphocytaire modérée, surtout périvasculaire .

- La cavité est encombrée de caillots fibrino-cruoriques adhérents et communique avec la lumière aortique par un véritable collet .
- Au niveau du collet, on note une interruption brutale de l'intima et de la majeure partie de la média ; les bords de cette rupture sont émoussés, tapissés d'un tissu conjonctif jeune et d'un endothélium néoformé .
- Cette ectasie se prolonge de part et d'autre par une dissection ancienne organisée, clivant la média à l'union des 5/6e internes, et du 1/6e externe ; c'est cette lamelle de média qui va constituer le fond de l'ectasie .
- A distance de l'ectasie, la média présente d'importantes lésions : fragmentation des lamelles élastiques, altérations discrètes des fibres musculaires, légère augmentation de la substance interlamellaire, présence de nombreux capillaires .

II .- En dehors de ces lésions, il existe d'importantes altérations diffuses de la paroi aortique .

- L'intima est modérément épaissie, avec par endroits des cellules spumeuses ; il existe deux volumineuses plaques d'athérome avec cristaux, dans la partie inférieure de l'aorte abdominale, mutilant profondément la média .
- La média : il existe partout des lésions des lamelles élastiques, mais leur degré est variable d'une zone à l'autre ; elles sont maximum dans l'aorte abdominale basse . Elles s'accompagnent de lésions diffuses des fibres musculaires, et d'une augmentation de la substance interlamellaire, surtout dans le tiers moyen de la média . Plusieurs zones de dégénérescence ont été vues dans l'aorte abdominale basse, avec quelques néocavités vasculaires . Nulle part de réaction inflammatoire .
- L'adventice : aucune lésion en dehors des zones de clivage .

III .- Les branches aortiques.

- 1 .- Le tronc brachio-céphalique est clivé par une dissection semi-récente, très superficielle (dans le 1/8e externe de la média), occupant la moitié de la circonférence, et contenant dans sa partie inférieure un énorme caillot, qui diminue considérablement la lumière du vaisseau . A son niveau, il existe une discrète fibrose adventicielle, avec légère infiltration lymphocytaire ; les artérioles prises dans cette fibrose ont des parois manifestement épaissies .
- Les lésions de la média prédominent sur les fibres musculaires . Il existe une énorme plaque athéromateuse, mordant dans la

média, et n'ayant pas empêché le clivage de se continuer à son niveau .

- 2 .- La carotide droite n'est pas clivée ; très grosse plaque athéromateuse ; importante dégénérescence des éléments de la média, avec augmentation de la substance fondamentale .
- 3 .- La carotide gauche est clivée à son origine par une dissection semi-récente très superficielle, occupant le quart de la circonférence . Les lésions de la média prédominent nettement sur les fibres musculaires (dans les 2/3 internes) ; le clivage s'arrête au niveau d'une énorme plaque athéromateuse .
- 4 .- La sous-clavière gauche est clivée par une dissection semi-récente très superficielle, touchant la moitié de la circonférence, et contenant un volumineux caillot fibrino cruorique, réduisant la lumière du vaisseau . Importante dégénérescence des éléments de la média, prédominant sur les fibres musculaires .
- 5 .- Deux branches du tronc coeliaque ne sont pas clivées . Lésions plus discrètes de la média ; épaississement de l'intima avec plaque d'athérome jeune .
- 6 .- La mésentérique supérieure n'est pas clivée . Epaississement de l'intima avec plaque d'athérome organisé . Très importantes lésions de la média avec augmentation de la substance fondamentale surtout dans le tiers interne .
- 7 .- Rénale droite : clivage étroit dans le tiers externe de la média, touchant la moitié de la circonférence . Augmentation de la substance fondamentale disposée irrégulièrement, avec à ce niveau grosses altérations des fibres musculaires ; plusieurs petites zones de dégénérescence totale ; destruction presque complète de la limitante élastique externe .
- 8 .- Iliac primitive gauche : dissection semi-récente très superficielle touchant la moitié de la circonférence ; très importantes lésions musculaires avec augmentation de la substance fondamentale, et grosses altérations des limitantes élastiques . Grosse plaque athéromateuse .
- 9 .- Iliac externe gauche : clivage en plein centre de la média, touchant le quart de la circonférence ; ancien cas revascularisé ; deux petits hématomes intramédiaux superficiels ; les lésions de la média sont moindres que sur l'ilic primitive .
- 10 .- L'ilic externe droite : pas de dissection ; grosses lésions de la média avec nombreuses zones de dégénérescence totale, surtout disposées dans le tiers externe . Très grosse plaque d'athérome jeune .

OBSERVATION XIV -

M. DEV ... 47 ans, chaudronnier, est hospitalisé dans le service du Pr. LENEGRE, le 7 août 1950, en état d'insuffisance cardiaque globale .

- Il avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 45 ans, lorsque survient insidieusement une dyspnée d'effort .

Aucun antécédent de rhumatisme articulaire aigu .

Deux ans plus tard (en mai 1950) il ressent brusquement vers midi, une violente douleur thoracique retrosternale, en barre, irradiant à l'épigastre, qui dure une vingtaine de minutes, son médecin constate alors l'existence d'un double souffle cardiaque .

Peu après, des signes d'insuffisance cardiaque surviennent rapidement : dyspnée permanente, oedèmes des membres inférieurs, oligurie avec albuminurie oscillant entre 1 et 2 gr. pour mille .

- Il est hospitalisé le 7 août 1950 en pleine insuffisance cardiaque .

Examen :

- Orthopnée avec rythme de Cheynes-Stokes .
- Température 38° .
- Pouls 80 .
- Coeur : arythmie complète,
double souffle audible sur toute l'aire cardiaque,
maximum à la base : souffle systolique 6/10, irradiant également vers les vaisseaux du cou,
Souffle diastolique très intense 8/10, irradiant vers la pointe, où l'on perçoit également un roulement diastolique très sourd .
- T.A. 13/6
- Les artères périphériques sont toutes bien perçues .
- Poumons : submatité des 2 bases, avec un foyer de râles sous crépitants à droite .
- Hépatomégalie douloureuse avec reflux hepato-jugulaire
- Volumineux oedèmes des membres inférieurs, remontant jusqu'aux fesses .
- Oligurie (0,500 lt - urines foncées et troubles, contenant de l'albumine)
- Aucun signe neurologique déficitaire .

Examens complémentaires :

- Albuminurie : 0,50 par litre,
- Urée : 0,85
- Réactions sérologiques de la syphilis : négatives
- F.O. normal

Evolution :

Malgré le traitement comportant : opiacés, oxygène, dérivés de la theophylline et de la konbe strophantine, l'évolution va être rapidement fatale, l'urée s'élève à 1,65 gr le 14 août, puis s'abaisse à 1,25 gr pour mille le 18 août, après la reprise d'une abondante diurèse .

Le 21 août, apparaît un subictère avec présence de sels et de pigments dans les urines .

Le malade resté fébrile depuis son entrée, a sa température qui s'élève peu à peu, et le décès se produit le 24 août, dans l'hyperthermie et en insuffisance cardiaque globale .

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

1 .- Dissection aortique, réalisant une aorte à deux canaux, coulissant littéralement l'un dans l'autre ; le clivage siège dans l'épaisseur de la média, et la cavité ainsi formée ne contient pas de caillots .

- Il n'a pas été trouvé de déchirure de l'intima de l'aorte .

- La dissection intéresse la totalité de l'aorte .

En amont elle descend jusqu'au niveau des orifices coronaires et les parois du clivage se réfléchissent juste au-dessus de ceux-ci ; la dissection ne se poursuit pas sur les coronaires, mais la perméabilité de ces vaisseaux semble avoir été diminuée à leur origine, l'infiltration hématisque péri-coronaire entraînant un bombement de la paroi à l'intérieur du vaisseau .

La dissection se continue sur la crosse de l'aorte et sur l'origine des gros vaisseaux de la base, notamment sur le tronc brachio-céphalique au-delà de sa bifurcation . Elle se poursuit sur l'aorte thoracique descendante, le clivage n'intéressant que les 3/5 de la circonférence ; la moitié des artères intercostales débouchent dans le néo-vasseau et ne communiquent plus avec l'ancienne lumière, l'autre moitié débouche dans la "vraie aorte" .

La dissection se poursuit sur l'aorte abdominale dont les branches antérieures sont indemnes ; une artère rénale provient à la fois de la vraie et de la fausse aorte ; l'autre artère rénale est indemne .

Le clivage dépasse la bifurcation se poursuivant sur l'iliaque primitive droite, et s'ouvrant dans l'origine de l'iliaque primitive gauche .

2 .- Le cœur pèse 565 gr.

- Ventricule gauche : importante dilatation sans hypertrophie (parois 10 à 12 mm)

- Ventricule droit : dilatation sans hypertrophie (paroi 4 à 6 mm)

- Oreillette gauche : dilatation sans hypertrophie

- Oreillette droite : dilatation sans hypertrophie

- Orifice aortique : la circonférence de l'anneau sigmoïdien est très

augmenté (9 cm) ; les valves sont souples ; "jet lésion", témoin anatomique d'une I.A. ; elle siège au niveau de l'endocarde septal gauche, débutant sous la commissure postero-droite et haute de 5 cm .

- La mitrale, la tricuspide et l'orifice pulmonaire sont normaux .
- Les coronaires sont le siège d'une artériosclérose diffuse et notable, mais elles ne sont pas nettement sténosées .
- Aucune altération myocardique .

3.- Les autres viscères :

- Les poulmons sont le siège de lésions considérables :
 - à droite : il existe dans le lobe inférieur un très gros infarctus avec une thrombose organisée, fibrinocruorique de l'artère pulmonaire correspondante .
 - à gauche : nombreux infarctus, généralement petits, disséminés dans le lobe supérieur .
- Le foie (1750 gr) a l'aspect muscade
- La rate (240 gr) sensiblement normale
- Les reins (250 et 220 gr) sont un peu pâles, avec une corticale et une médullaire bien différenciées et une capsule adhérente .

OBSERVATION XV.

II. FAB. 63 ans, est suivi depuis 6 ans pour une HTA (dont la maxima oscille aux environs de 22) bien tolérée, n'ayant entraîné que des épistaxis.
E.C.G. du 9.V.51 : rythme sinusal - HVG - troubles de la repolarisation secondaires à l'H.V.G.

Dans la nuit du 16 au 17 Novembre 1952, il est brutalement saisi d'une douleur thoracique postérieure, interscapulo-vertébrale haute, atroce, térébrante, accompagnée d'une lipothymie ; cette douleur persiste toute la nuit et toute la journée suivante, atténuée par de la morphine.

Son médecin l'examine le 18 Novembre : rythme cardiaque régulier à 160 - T.A. : 10/8 - franche matité de la base gauche.

Il est hospitalisé le 19 Novembre dans le service du Pr. LENEGRE. Le malade est un peu obnubilé, en proie à du hoquet et à des nausées, il a eu quelques vomissements aqueux. La douleur thoracique a fait place à une sensation d'endolorissement interscapulo-vertébrale, située un peu plus bas que la douleur initiale.

Examen :

Température : 37°7 - pas de dyspnée - Rythme cardiaque régulier à 135 ; à la pointe : souffle systolique doux, peu intense (2/10) irradiant peu dans l'aisselle, rythme de galop présystolique - A la base : souffle systolique, perçu pour le 1ère fois, intense (5/10) de timbre un peu musical.

T.A. : 13/71/2 - Artères un peu indurées, perçues aux 4 membres, mais diminution de l'indice oscillométrique aux 2 cuisses (1 à gauche, 1 1/2 à droite) Signes d'épanchement abondant de la base gauche - Pas d'œdème des membres inférieurs - Foie : normal, pas de reflux hépato-jugulaire - Rétention d'urine nécessitant le sondage - Le reste de l'examen est normal.

Examen complémentaire :

V.S. : 46/79/127 - F.N. sanguine : GR 4.150.000 - GB : 28.400, Hémoglobine : 80 %, Polynucléaires neutrophiles : 80, Lympho 4, Mono : 16, Réactions sérologiques de la syphilis négatives - Urée : 1,40 g/100 - Ponction pleurale gauche : ramène un liquide constitué par du sang presque pur - F.O. : signes d'artériosclérose sans hémorragies ni exsudats.

E.C.G. : 19.XI.52 : rythme sinusal à 125 - H.V.G. - troubles de la repolarisation secondaires à l'H.V.G. - 20.XI.52 : tracé identique - 22.XI.52 : rythme sinusal pas de modification.

Radio : cliché pris "au lit" : abondant épanchement de l'hémi-thorax gauche, masquant la masse ventriculaire, crosse aortique très saillante, élargissement de l'aorte thoracique descendante.

Evolution :

va être rapide, vers la grande insuffisance rénale :

Dans la soirée du 20 Novembre, réapparition brutale d'une douleur interscapulovertébrale droite, violente, durant une dizaine de minutes.

Les jours suivants, le taux de l'urée sanguine va s'élever progressivement, atteignant 2,90 g. le 21 Novembre, 3,40 g. le 23, 3,55 g. le 24 (malgré un régime diététique, stérandryl, novocaïne et sérum glucosé intraveineux)

Le 24 Novembre, le malade est comateux, très pâle - Cocur sans modifications des signes précédents, à 120 - T.A. 18/14,5 -
GR. 3.620.000 - Hb 70 - GB 27.600 - PN 91 - Myélocytes 1 - Monocytes 7 -
Lymphocytes : 1.

Décès : le 25 Novembre 1952

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

1.- Un hémithorax gauche abondant, constitué par du sang liquide (1 lt à 1,5 lt et des caillots)

2.- Un hématome médiastinal diffus, qui remonte assez haut, tout le long de l'angle postéro-gauche de la trachée, jusqu'au niveau du pharynx

3.- Une dissection de toute l'aorte réalisant un vaisseau à 2 canaux

- Une déchirure de l'intima siège au-dessous de l'isthme ; longue de 28 mm, elle est parallèle au grand axe du vaisseau, et occupe la paroi gauche de l'aorte thoracique descendante ; son extrémité supérieure est située à 23 mm au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche ; la déchirure intéresse l'intima et la majeure partie de la média, mais respecte l'adventice ; elle siège en bordure de plusieurs plaques d'athérome, sans les toucher.

- Cette déchirure s'ouvre dans une cavité d'une étendue considérable, contenant un seul caillot de 12 cm de long et d'1 cm 2 de section ; la dissection occupe toute la circonférence de l'aorte et réalise ainsi deux vaisseaux engainés l'un dans l'autre.

- La dissection s'étend en amont jusqu'à l'origine de l'aorte, en aval sur l'aorte thoracique descendante, toute l'aorte abdominale, dépassant la bifurcation pour se continuer sur les deux artères iliaques primitives. L'artère rénale droite prend son origine dans la "vraie aorte", traverse la cavité de dissection, est clivée au niveau du hile et obstruée par un caillot.

Il existe sur l'adventice de l'aorte en regard de la déchirure de l'intima, un hématome diffus, engainant, plus grand qu'une paume de main, et épais de 5 à 15 mm.

4.- L'athérome est discret au niveau de l'aorte ascendante, donnant à l'intima un aspect chagriné, il est plus important tout en restant modéré sur l'aorte thoracique et abdominale.

5.- Le coeur pèse 425 gr.

- Ventricule gauche : globuleux, modérément hypertrophié, peu dilaté

- Oreillette gauche : un peu dilatée et un peu hypertrophiée

- Ventricule droit : non hypertrophié, à peine dilaté
- Oreillette droite : légèrement dilatée, non hypertrophiée.
- Les orifices valvulaires sont normaux.
- Les coronaires : sur l'I.V.A. atherome banal non sténosant, sauf à la fin de son 2ème tiers (sténose localisée)
La circonflexe gauche : atherome banal non sténosant.
La coronaire droite : pratiquement normale.
- Myocarde : normal à l'exception d'une très petite plaque de sclérose sous-endocardique à la partie moyenne de l'angle postéro-septal.

6.- Autres viscères

- Poumons : le G. est tassé par l'hémothorax ; l'hématome a légèrement fusé le long du pédicule du lobe inférieur ; aucune autre lésion.
Le D. est entièrement normal.
- Foie : 1,600 kilo sensiblement normal
- Rate : un peu congestive
- Reins : Droit = volumineux, infarctus récent, blanc, irrégulièrement disséminé.
Gauche = capsule un peu épaisse, un peu adhérente, corticale et médullaire mal différenciées, de même que du côté droit.

OBSERVATION XVI.-

Mme FAB..., 45 ans, a une hypertension artérielle connue depuis l'âge de 33 ans, dont la systolique a oscillé entre 20 et 25 depuis cet âge. Elle a eu deux grossesses normales à 26 et 27 ans.

Le 12 Juin 1957, elle ressent pour la 1ère fois une douleur épigastrique soudaine, d'une intensité extrême, transfixiante, à irradiations postérieures, ayant duré 3 heures, sans aucun signe d'accompagnement.

Depuis cette date, surviennent des douleurs costolombaires gauches paroxystiques, très intenses, à type de striction ou de torsion, débutant brutalement, durant 3 à 4 heures, sans aucune irradiation, sans signes digestifs ou urinaires associés.

Elle est hospitalisée le 25 Juin 1957 dans le service du Dr. CATTAN, à l'Hôpital Saint-Antoine.

Examen :

Température : 39 °

Abdomen souple, indolore ; le foie ne déborde pas le rebord costal ; rate non palpable. Fosses lombaires souples.

Coeur : rythme régulier à 80 ; discret souffle systolique de pointe.

T.A. 20/12 - Système nerveux : normal.

Examens complémentaires

F.N. sanguine : G.R. 4.470.000 - Hb 75%
G.B. 13.200 - PN 77% - PE 2% - PB 1% - Lymphos 15%
Mono 5%

Urée : 0,50 g. pour 1000 - Traces d'albumine dans les urines.

Culot urinaire peu abondant, très nombreux cylindres hyalins et granuleux.

Glycémie : 0,98 g. pour 1000 - Amylasémie 7 unités W - Amylasurie 16 unités W.

Bilirubine indirecte 5 mg. pour 1000 - Pas de sels ni de pigments dans les urines.

Radiographie thoracique : légère saillie à droite de l'aorte ascendante, arc aortique considérablement élargi et remonté vers le haut ; élargissement de l'aorte descendante - coeur horizontal légèrement augmenté de volume.

Radiographies gastriques normales.

Urographie intraveineuse : sécrétion et morphologie du rein gauche normales, mauvaise injection du rein droit.

Evolution

Les accès douloureux demeurent très fréquents, mal calmés par les différents sédatifs. On pose finalement le diagnostic de cancer du pancréas, et la malade est opérée le 5 Juillet 1957 : "il existe une très grosse aorte abdominale surtout dans sa portion sous-diaphragmatique - pas de cancer - sympathectomie periaortique au-dessous des artères rénales - résection de la moitié antérieure de la surrenale gauche qui est augmentée de volume".

Décès brutal le lendemain dans un tableau de collapsus.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

- 1.- Un abondant hémithorax gauche, collabant le poumon
- 2.- Cet épanchement provient d'une déchirure située sur la face antéro-gauche de la crosse aortique, 1,5 cm. après la naissance de la sous-clavière gauche ; cette perte de substance "à l'emporte-pièce" n'intéresse que les tuniques externes de l'aorte et respecte l'intima ; elle mesure 1 cm sur 2 cm, son grand axe est parallèle à l'axe du vaisseau, ses bords sont irréguliers.
Tout autour, l'adventice est le siège d'une suffusion hémorragique.
- 3.- L'aorte abdominale est le siège d'une dilatation fusiforme, longue de 8 à 10 cm, au niveau du tronc coeliaque, de la mésentérique supérieure et des rénales.
- 4.- Une dissection clive l'aorte thoracique descendante et toute l'aorte abdominale
 - Une déchirure de l'intima siège sur la crosse, au niveau de l'origine de la sous-clavière gauche, sur son bord postérieur, longue de 10 à 12 mm, elle est rectiligne, à bords nets, avec une lèvre inférieure franchement décollée, et une lèvre supérieure à peine décollée.
 - Cette déchirure fait communiquer la lumière aortique avec une poche de dissection siégeant dans l'épaisseur de la média.
 - La dissection remonte en amont jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique le dépassant d'un cm ; elle clive seulement la face antéro-gauche de la crosse, et est occupée par un mince caillot cruorique.
 - En aval la dissection clive toute l'aorte thoracique : presque circonferentielle, elle ne respecte que la face postérieure du vaisseau.

L'aorte abdominale est disséquée sur toute sa longueur jusqu'à la bifurcation ; l'hématome intra-médial prend son développement maximum au niveau du tronc coeliaque, de la mésentérique supérieure et des rénales sur une hauteur de 8 cm ; en avant et latéralement la paroi aortique mesure 2 cm d'épaisseur ; le caillot qui occupe la cavité intramédiale est blanchâtre dans sa partie centrale, rougeâtre à ses deux extrémités latérales.

Au-dessous des artères rénales, l'hématome diminue d'épaisseur et n'occupe que la face antérieure de la circonférence aortique.

Le clivage se termine au niveau de la bifurcation et ne se prolonge pas sur les iliaques primitives.

 - Les origines des branches collatérales de l'aorte thoracique et abdominale ne semblent pas comprimées par l'hématome intramédial ; elles sont toutes perméables et la dissection ne s'étend pas sur celles-ci.

5.- Athérome aortique modéré : pratiquement nul sur l'aorte ascendante et au niveau de la rupture ; quelques plaques apparaissent sur l'aorte thoracique descendante, de nombreuses plaques siègent sur l'aorte abdominale, elles ne sont ni ulcérées, ni calcifiées.

6.- COEUR : poids du coeur formolé : 420 gr.

- Hypertrophie concentrique du ventricule gauche sans dilatation (12 mm pour la paroi postérieure, 18 à 20 mm sur le bord gauche, pilier)

Les autres cavités cardiaques sont normales.

- L'orifice aortique est normal avec cependant un certain épaississement du bord libre des valvules.

Les autres orifices sont normaux.

- Coronaires : athérome modéré sans sténose significative.
Myocarde normal.

7.- Autres viscères :

- Poumons : normaux
- Aucune anomalie n'a été constatée sur tout le tractus digestif, le foie, la rate, le pancréas et les reins.
- Surrénale droite : normale
- Surrénale gauche : le restant de la glande semble hypertrophié

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE

6 prélèvements ont intéressé l'aorte et les artères iliaques.

I.- Une dissection ancienne organisée, réalise une aorte à double canal

- Le clivage occupe la moitié de la circonférence et siège à l'union du 1/4 externe et des 3/4 internes de la media.
- Les parois du néo-vaisseau sont constituées en dehors par le 1/4 externe de la media doublée de l'adventice qui est le siège d'une prolifération fibreuse, dense et épaisse, englobant des nerfs, contenant des capillaires dilatés, et présentant une réaction inflammatoire modérée à prédominance lymphocytaire ; en-dedans, la paroi est constituée par les 3/4 internes de la media.

La cavité du clivage est tapissée d'un tissu conjonctif jeune, peu cellulaire, épais sur la face externe, plus mince sur la paroi interne contigue à la lumière aortique primitive. Ce tissu conjonctif est lui-même recouvert d'un endothélium continu néoformé.

Les extrémités de ce clivage sont arrondies et occupées par le même tissu conjonctif jeune.

Sa cavité, manifestement perméable, contient un caillot récent au niveau de l'aorte thoracique descendante.

II.- Une rupture externe siège sur l'aorte thoracique descendante

Elle est large, béante, limitée par deux bourrelets arrondis à leurs niveaux, la partie toute externe de la media doublée de la fibrose adventicielle qui formait la paroi externe du néo-vaisseau, s'interrompt brusquement et est tapissé d'un tissu conjonctif jeune lui-même revêtu d'un endothélium ; cette rupture s'ouvre dans un volumineux hématome fibrino-cruorique, en voie d'organisation ; cet hématome est lui-même limité en dehors par une prolifération fibreuse assez épaisse et peu dense, qui a été dissociée et rompue en un endroit.

III.- Il existe une dissection récente

De part et d'autre de cette ancienne dissection se sont produits deux clivages récents relativement peu étendus et siégeant dans le même plan ; aucune communication avec l'ancien clivage n'a été vu.

Ses parois ne sont pas organisées, mais tapissées d'hématies et infiltrées de quelques cellules inflammatoires ; sa cavité devient très large au niveau de l'aorte thoracique descendante et est occupée par un volumineux caillot fibrino-cruorique (ayant 10 fois l'épaisseur de la média)

IV.- Des zones de dégénérescence siègent dans la media

Il n'en a pas été vues sur toutes les coupes ; les plus étendues siègent sur l'aorte ascendante qui n'a pas été clivée ; certains contiennent de gros capillaires et quelques cellules inflammatoires ; elles se disposent toutes dans le $\frac{1}{3}$ externe de la media et plus particulièrement dans le $\frac{1}{6}$ externe.

V.- Les altérations diffuses de la média

En dehors des zones proches de la dissection ou de la rupture, elles ne sont pas considérables ; elles sont constituées d'une légère fragmentation et d'un étirement des lamelles élastiques ; les altérations des fibres musculaires restent dans l'ensemble discrètes sauf en certaines zones (notamment dans le $\frac{1}{3}$ moyen) où elles sont peu visibles, souvent réduites à leurs noyaux, entourés d'une substance interlamellaire abondante, contenant de petites vacuoles optiquement vides.

Il n'a pas été constaté de réaction inflammatoire en dehors des zones de dissection.

VI.- L'intima aortique

L'intima est dans l'ensemble modérément épaissie avec par endroits des cellules spumeuses.

VII.- Les vaisseaux adventiciels

Les artérioles ont une paroi parfois un peu épaisse, mais la diminution de la lumière ne dépasse pas 50 %.

VIII.- Les artères iliaques primitives

Ne sont pas clivées. Il existe un épaississement notable de l'intima contenant des cellules spumeuses, de discrètes altérations de la média sans zone de dégénérescence ; l'adventice est normale.

OBSERVATION XVII.-

Mme FEN..., 65 ans, est hospitalisée le 21 février 1958 dans le service du Dr. FACQUET (Hôpital Tenon) pour une douleur précordiale suivie de collapsus.

- Une hypertension artérielle permanente était connue depuis de nombreuses années, la pression systolique oscillant entre 19 et 22.

En Mars 1957 (64 ans) survient au décubitus une douleur rétrosternale ayant duré quelques heures.

Par la suite, la tension systolique s'est maintenue à 19/20 et malgré un traitement par l'hexaméthonium de 3 mois, elle avait atteint 30, 8 jours avant son hospitalisation.

- Dans la nuit du 20 au 21 février 1958, survient une douleur précordiale, irradiant dans le cou, le dos et les deux bras, persistant plusieurs heures et s'accompagnant d'un état de choc avec une tension artérielle imprenable ; une heure après le début, la systolique était à 9.

- Hospitalisée le 21 Février :

Examen :

- Malade consciente
- Température :
- La douleur persiste encore, mais très atténuée
- Coeur : rythme régulier à 104
- Pas de souffle, ni de frottement
- T.A. : 13,5 x 9
- Poumons cliniquement normaux
- Discrète hépatomégalie
- Pas d'œdème aux membres inférieurs

Examens complémentaires

- E.C.G. : rythme sinusal ; pas d'indices d'H.V.G. ; pas de nécrose électrique ; aucun trouble de la repolarisation
- Prothrombine : 60 %

EVOLUTION

Reçoit OUABAIN + DOLOSAL,
Pas d'anticoagulants (en raison de l'absence de signes électriques d'infarctus).

Décès brutal en quelques dizaines de secondes, le jour même, 4 heures après son hospitalisation.

Les principales constatations sont les suivantes :

1.- Un hémopéricarde volumineux (poids du sang non pesé)

Un hématome péri-aortique qui fuse également le long de l'artère pulmonaire droite et de ses branches.

2.- Une dissection clive l'aorte ascendante

- La déchirure initiale, intéresse l'intima et une partie de la media ; elle est située à environ 1 cm. au-dessus de la sigmoïde interne ; en forme de T, elle a une branche horizontale longue de 20 mm. et une branche verticale longue de 16 mm.

- La dissection s'étend en amont jusqu'à l'anneau aortique, et a fusé dans la cloison interauriculaire constituant un hématome d'un demi-centimètre d'épaisseur, bombant dans l'oreillette droite, en avant et en bas de la fosse ovale,

Elle s'étend en aval jusqu'à l'origine des gros vaisseaux de la base, qui ne sont pas clivés.

Il n'a pas été vu d'orifice de "rentrée"

On ne voit pas en quel point la dissection s'est rompue dans la cavité péricardique.

3.- L'athérome aortique reste modéré sur l'aorte ascendante : quelques plaques disséminées.

4.- Le cœur pèse 310 gr.

V.G. : hypertrophie concentrique, aucune dilatation (épaisseur de la paroi gauche : 20 mm. du septum : 16mm.)

Les autres cavités ne sont ni dilatées, ni hypertrophiées.

Orifices valvulaires normaux

Myocarde normal

Les coronaires sont sensiblement normales, une infiltration hémorragique a fusé le long de leurs premiers centimètres.

5.- Les autres viscères

Foie : volumineux, congestif

Reins : normaux - Poumons : normaux, les bases sont congestives.

Pas d'épanchement pleural

OBSERVATION XVIII.-

M. HEN....., 50 ans, est hospitalisé dans le service du Dr FACQUET (Hôpital Tenon) le 23 août 1958 pour des crises de dyspnée nocturne.

Il avait joui d'une excellente santé jusqu'à 50 ans ; lors d'un examen de contrôle en 1953, la T.A. était à 14/9, le coeur régulier sans bruits anormaux ; en Juillet 1954, on constate l'existence d'un double souffle de base, retrouvé en 1958 (T.A. 14/3 - E.C.G.)

- En Juin 1958 (50 ans) au cours d'un baignade dans une eau froide, il ressent une douleur rétrosternale en barre, constrictive, qui va persister plusieurs heures. Le lendemain, la température s'élève à 38 ° et un accès d'oedème pulmonaire survient pour lequel il est saigné.
- En Août 1958, apparaissent des accès de dyspnée nocturne avec toux, sans expectoration, durant quelques heures.
- Hospitalisation le 23 Août 1958.

Examen :

Température 37 ° 7 - Pouls : 110;

Coeur : la pointe est perçue dans le 7ème espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire; frémissement diastolique à la pointe - rythme régulier avec quelques extrasystoles - double souffle de base, maximum au foyer aortique se propageant sur toute l'aire précordiale (souffle diastolique très intense : 7/10) ; souffle systolique de pointe, rude, se propageant dans l'aisselle avec roulement diastolique grondant. T.A. 12/4.

Poumons : râles bronchiques disséminés - Hépatonégalie avec reflux hépatojugulaire - Pas d'oedèmes des membres inférieurs - Examen neurologique normal.

Examens complémentaires :

GR. : 3.840.000 - Hb 80 - GB : 13.400 - PN 67 - PE 6 - Lympho 22 % - Monocytes 4 (pour cent)

V.S. 4/10 - Réactions sérologiques de la syphilis négatives - Test de Nelson négatif - Urée 0,20 o/oo - Culoth urinaire : quelques leucocytes - Fibrine : 3;45 pour mille - Antistreptolysines : 25 unités - Bilan hépatique normal.

Radio (25.8.54): considérable augmentation du volume cardiaque, avec débordement droit, réalisant l'aspect d'un épanchement péricardique. Arc supérieur gauche légèrement saillant ; en OAG : pas de déroulement ni d'élargissement notable de l'aorte.

Le 2.10.58 : aspect identique

E.C.G. (5.9.59) : rythme sinusal, H.V.G., discrets troubles de la repolarisation d'aspect secondaire.

6.10.58 : pas de modifications.

EVOLUTION :

Deux embolies pulmonaires surviennent les 7 et 13 septembre, se compliquant d'un épanchement pleural hémorragique.

Il est mis au traitement anticoagulant (Tronexane) qui sera poursuivi sans interruption.

Malgré le traitement (associant : digitaline + régime sans sel, Chlorothiazide et novurit) l'insuffisance cardiaque progresse : des oedèmes surviennent aux membres inférieurs, l'urée sanguine s'élève et atteint 0,95 le 15 Octobre.

Décès le 18 Octobre

F.N. sang le même jour : GR. 3.540.000 - Hb 75 % anisocytose

GB. 17.000 - PN 97 % - Lympho 2 Monocytes 1

AUTOPSIE

1.- Aucune hémorragie extérieure à l'aorte, n'a été constatée.

2.- Le prélèvement aortique n'a intéressé que l'aorte ascendante :

- Une petite ectasie siège au niveau de l'aorte sus-sigmoïdienne, elle se développe vers la droite, surplombant l'oreillette droite.

- Une dissection clive l'aorte ascendante, jusqu'à la crosse et réalise une aorte à double canal.

. La déchirure initiale siège à 2 cm au-dessus de l'orifice aortique, horizontale, elle intéresse les 3/4 de la circonférence aortique, ne laissant indemne que la face antéro-gauche de l'aorte.

. Le clivage siège dans le media, il descend en amont jusqu'à l'orifice aortique, jusqu'à l'insertion des sigmoïdes, il s'étend en aval jusqu'au début de la crosse, qui n'a pas été examinée ; la cavité du clivage paraît tapissée de fibrine, elle ne contient pas de caillots ; la dissection est presque circonférentielle au-dessus de l'orifice aortique.

3.- L'aorte ascendante est indemne de tout atherome

4.- Le coeur pèse

- V.G. légèrement hypertrophié, fortement dilaté

O.G. légèrement dilatée

V.D. et O.D. dilatées, peu ou pas hypertrophiés

- La circonférence aortique est de 9 cm. à son origine

Les sigmoïdes aortiques sont absolument normales,

Les autres orifices valvulaires sont normaux

- Coronaires : athérome non sténosant

5.- Autres viscères :

Poumons : infarctus bilatéraux, volumineux, dispersés dans les différents lobes, un des infarctus occupe entièrement le lobe supérieur droit.

Foie : Cardiaque avec aspect de dégénérescence graisseuse.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE

5 prélèvements aortiques ont été examinés.

1.- Une dissection ancienne organisée, réalise une aorte à double canal

- Le clivage s'est produit à l'union du 1/4 externe et des 3/4 internes de la média,
- La paroi externe du néo-vaisseau est constitué par le 1/4 externe de la média, doublé d'une fibrose adventicielle dense et assez épaisse, englobant des nerfs, contenant des capillaires dilatés, gorgés de sang, avec une réaction inflammatoire modérée à prédominance lymphocytaire, constituant par endroits de petits amas.
- La paroi commune avec l'ancienne lumière aortique est constituée par les 3/4 internes de la média.
- Ces parois sont tapissées d'un tissu conjonctif lâche, assez épais par endroits, lui-même revêtu d'un endothélium néoforme.
- La lumière du néo-vaisseau ne contient ni sang, ni caillots ; ses extrémités sont arrondies, occupées par un tissu conjonctif jeune non vasculaire.

2.- Des zones de dégénérescence siègent dans la média

Elles sont particulièrement nombreuses au niveau de l'aorte ascendante, très vastes, dispersées dans toute la média, ne contenant pas de capillaires, ni de cellules inflammatoires.

- Au niveau de l'aorte thoracique, les zones de dégénérescence se disposent dans le 1/4 externe de la média, proches les unes des autres, constituant une zone d'affaiblissement assez étendue.
- Il n'en a pas été vu sur les autres coupes.

3.- Les altérations diffuses de la média

- Sur l'aorte ascendante elles sont importantes, touchant de façon égale les différents constituants de la média,
- Ailleurs, en dehors des zones proches du clivage, elles restent discrètes.

4.- L'intima

est sensiblement normale, à peine épaissie par endroits.

5.- Les vaisseaux adventiciels

Les artérioles visibles dans la fibrose adventicielle qui double la dissection, ont des parois un peu épaisses entraînant une réduction modérée de la lumière.

OBSERVATION XIX.-

M. HUB..., 52 ans, est brusquement saisi, le 3 Mai 1959, vers 10 heures, d'une violente douleur thoracique constrictive, survenue à la suite d'un effort de défécation. Il est hospitalisé au centre cardiologique de L'hôpital Tenon, deux heures plus tard.

Examen :

La douleur persiste dans la région rétrosternale
Bruits cardiaques sourds, réguliers à 88/minute
Frottement péricardiaque
Souffle systolique de pointe
T.A. : 14/8

EVOLUTION

3 injections de morphine apaisent incomplètement la douleur.
Dans la nuit du 3 au 4 Mai, il survient une syncope accompagnée de sueurs.
Le lendemain matin, le malade est dans le coma, atteint d'une hémiplegie droite.
Trois heures plus tard, on constate la disparition du pouls et de la T.A. au membre supérieur gauche, ainsi que des signes d'ischémie du membre inférieur droit.

L'E.C.G.

Rythme sinusal ; A.Q.R.S. à + 45 ° ; H.V.G. avec troubles de la repolarisation d'aspect secondaire ; en D₃ onde Q, large (7/100), crochetée, profonde (amplitude de Q égale à celle de R.) ; pas de troubles de repolarisation en D₂, D₃, V_F.

On pose le diagnostic de dissection aortique, la mort survient le jour même à 10h.30 brutalement.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

1.- Un hématome médiastinal, situé en avant des gros vaisseaux de la base, et qui se poursuit le long du tronc et des branches de l'artère pulmonaire.

Un volumineux hémopéricarde constitué par plus d'un litre de sang liquide avec quelques caillots.

2.- Une dissection aortique clivant toute l'aorte

- La déchirure initiale siège sur l'aorte ascendante et intéresse l'intima et une partie de la média. Presque circonferentielle, elle décrit une spirale : elle débute à quelques millimètres au-dessus de la sigmoïde gauche, elle se prolonge presque horizontalement sur la face antérieure de l'aorte, puis s'élève peu à peu

sur la face droite, remontant à 5 cm au-dessus de l'orifice de la coronaire droite pour redescendre peu à peu sur la face postérieure et se terminer à 1 cm. au-dessus du point de départ.

Les deux premiers centimètres de la paroi aortique ainsi clivée se sont invaginés dans la lumière aortique, l'oblitérant presque totalement.

- La dissection est très étendue :

Elle remonte en amont jusqu'à l'orifice aortique

Elle se poursuit en aval sur la crosse, où le clivage est presque entièrement circonférentiel

Sur l'aorte descendante et abdominale (où le clivage occupe la moitié de la circonférence) les artères iliaques ne paraissent pas disséquées.

- La dissection se poursuit sur les gros vaisseaux de la base, sur plusieurs centimètres ; la carotide primitive gauche est thrombosée, la sous-clavière gauche perméable.

Une dissection circonférentielle clive la rénale gauche et la mésentérique supérieure.

- Toute la cavité de dissection est remplie de sang liquide, sans aucun caillot jusqu'à l'extrémité inférieure du clivage sur l'aorte abdominale.

-- Un hématome infiltre l'adventice de la crosse aortique et les vaisseaux de la convexité.

Il n'a pas été vu de déchirure faisant communiquer la dissection avec la cavité péricardique.

3.- Un rétrécissement aortique calcifié, très serré

- L'orifice aortique est bicuspide, formé d'une valvule antero-gauche très volumineuse et d'une valvule droite qui sont calcifiées.

Le jeu vulvaire est nul, l'orifice est réduit à une fente antero-postérieure.

4.- Le coeur pèse 750 gr. (avec l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire)

- H.V.G. majeure (la paroi mesure de 30 à 35 mm) sans dilatation
Les autres cavités sont sensiblement normales.

- Coronaires : athérosclérose moyenne diffuse sténosante à 30 % sur les trois troncs ; les premiers centimètres des coronaires droite et gauche traversent l'hématome qui ne semble pas les comprimer.

- Aucune lésion musculaire myocardique.

5.- Autres organes : Foie : 1950 gr.
Infarctus mésentérique, sur le début de l'iléon
Reins (Droit : 230gr. - Gauche : 200 gr. d'aspect normal
Poumons normaux.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE

13 prélèvements ont intéressé l'aorte et certaines branches ainsi que l'artère pulmonaire.

1.- Une dissection récente clive l'aorte

- Le clivage intéresse plus de la moitié de la circonférence aortique ($\frac{3}{5}$ sur la crosse) ; très superficiel sur la crosse (à l'union du $\frac{1}{10}$ externe de la média et des $\frac{9}{10}$ internes) il devient un peu plus profond sur l'aorte thoracique descendante ($\frac{1}{6}$ externe) et l'aorte abdominale ($\frac{2}{5}$ externes).
- Ses parois sont tapissées d'un fin enduit fibrino-hématique, avec de petits caillots adhérents ; ses extrémités effilées sont occupées par un caillot fibrinocruorique infiltré de cellules inflammatoires.
- Sur une lame, la dissection est prolongée par des infiltrations d'hématies qui ont dissocié les lamelles élastiques sur quelques millimètres, les fragmentant et les repoussant.
- Au niveau de l'aorte abdominale, au-dessous des artères rénales, il existe deux petits clivages récents très superficiels, ne communiquant pas entre eux, et occupant environ le $\frac{1}{6}$ et le $\frac{1}{10}$ de la circonférence du vaisseau.

2.- Des zones de dégénérescence siègent dans la média et ont été constatées sur les 4 coupes intéressant l'aorte, certains sont de grande taille, avec à leur niveau une disparition des lamelles élastiques et des fibres musculaires, remplacées par une substance amorphe contenant des vacuoles optiquement vides, quelques rares lymphocytes et des débris nucléaires ; aucun néo-vasseau n'a été vu ; ces zones ont uniquement été constatées dans la moitié externe de la média, plus particulièrement le $\frac{1}{3}$ externe, certaines dans la paroi externe du clivage.

3.- Les altérations diffuses de la média

Elles sont importantes sur toutes les lames étudiées. Au niveau de la crosse, elles touchent de façon sensiblement égale, les lamelles élastiques qui sont fragmentées, espacées, disposées irrégulièrement et les fibres musculaires mal visibles, en certains endroits pratiquement disparues ; la substance interlamellaire est très augmentée notamment dans les $\frac{2}{3}$ internes de la média et contient de nombreuses vacuoles optiquement vides. Au niveau de l'aorte thoracique descendante et abdominale, les lésions prédominent dans l'ensemble sur les fibres musculaires, qui ont disparu en certains endroits, remplacés par une substance interlamellaire très abondante, surtout dans les $\frac{2}{3}$ internes ou le $\frac{1}{3}$ moyen de la média.

Il n'a pas été vu de réaction inflammatoire en dehors de la dissection ni de capillaire dans la média.

4.- L'intima aortique

L'intima est modérément épaissie au niveau de l'aorte thoracique ; sur l'aorte abdominale, l'épaississement est important ; il existe deux plaques d'athérome dont l'une est calcifiée, mordant profondément dans la média, et revêtues de stratifications fibrineuses.

5.- Les vaisseaux adventiciels

Les rares vaisseaux visibles ont des parois un peu épaisses, réduisant légèrement la lumière.

6.- L'artère pulmonaire et ses branches

N'ont pas été clivées

Il existe de très importantes lésions de la média, les lamelles élastiques sont fragmentées, morcelées, espacées les unes des autres, souvent disposées irrégulièrement.

Les fibres musculaires sont peu visibles, disposées irrégulièrement, réduites à leurs noyaux ou même disparues dans certaines zones, où elles sont remplacées par une substance amorphe qui se dispose "en flagues" ou "en coulées", dispersées un peu partout dans la média. Il n'a pas été vu de réaction inflammatoire ni de capillaires.

7.- Les branches aortiques

- La carotide gauche : une dissection siège en plein milieu de la média et occupe la moitié de la circonférence ; la cavité de dissection est occupée par un très volumineux caillot cruorique, obstruant presque totalement la lumière du vaisseau. Ces lésions de la média prédominent sur les fibres musculaires surtout dans les 2/3 internes. Il existe une discrète réaction inflammatoire de l'adventice.
- La sous-clavière droite : une dissection récente très interne (union du 1/6 interne et des 5/6 externes de la média) occupe près de la moitié de la circonférence. Ses parois sont tapissées d'un fin enduit fibrino-hématique. Les lésions de la média sont importantes et touchent de façon sensiblement égale les fibres musculaires et les lamelles élastiques.
- L'artère rénale gauche : une dissection contenant un fin caillot siège en plein milieu de la média ; épaississement de l'intima diminuant la lumière ; en certaines zones, altérations des fibres musculaires allant de pair avec une augmentation de la substance fondamentale.
- Les artères iliaques externes :
 - l'une est clivée sur la moitié de la circonférence ; la dissection est interne (à l'union du 1/3 interne - 2/3 externes de la média) ; ses bords sont tapissés d'un enduit fibrino-hématique. Épaississement de l'intima réduisant la lumière de 50% environ.
 - l'autre n'est pas clivée. Considérable épaississement de l'intima contenant des cellules spumeuses réduisant la lumière d'environ 75 %. Importantes lésions des fibres musculaires, avec augmentations de la substance fondamentale.

- Les origines des deux coronaires : sont engainées par des hématomes qui ne compriment pas les vaisseaux. Grosses lésions d'atherome, mutilant la media.

OBSERVATION XX.-

Mme JOU...., 32 ans, esthéticienne, est hospitalisée le 26 Mars 1958 dans le service du Professeur LENEGRE, pour subir une angiocardigraphie.

A 26 ans, après un accouchement, on découvre au cours d'un examen radioscopique systématique, une "anomalie aortique" ; n'éprouvant aucune manifestation fonctionnelle, elle ne s'en préoccupe nullement.

Il y a deux mois, elle ressent subitement un malaise accompagné de sueurs froides ; en rentrant chez elle, au cours de la marche, elle est prise d'une douleur sus-mammaire gauche qui irradie peu à peu dans l'épaule et le bras gauche, et dans le dos ; la douleur est très violente, comparée à une sensation d'écrasement, mais elle ne force pas à l'arrêt de la marche ; elle dure 4 heures.

Dans ses antécédents, elle a eu trois grossesses compliquées d'hémorragies de la délivrance.

Examen :

Pas de signes squelettiques de Maladie de Marfan
Poids : 61 kgs - Taille : 1m65
Coeur : auscultation normale
T.A. : 15 - 10
Toutes les artères périphériques sont perçues, égales
Poumons, foie normaux
Système nerveux normal.

Examens complémentaires

E.C.G. entièrement normal
Radioscopie et graphie de face : coeur de volume normal
aorte énorme, expansive
en O.A.C. : considérable élargissement aortique avec
discrète expansion ; contours un peu
polycycliques.
Cholestérol total : 1,40 pour 1.000
Urée : 0,30
F.N. sanguine : G.R. : 4.450.000 G.B. : 7.600 P.N. : 64

V.S. 10 - 26 - 70

Réactions sérologiques de la syphilis négatives.

Angiocardiographie

L'opacification de tout l'aorte thoracique s'effectue dès la huitième seconde ; la lumière de l'aorte se rétrécit progressivement à partir de la crosse, passant de 53 mm (crosse) à 37 mm. (partie moyenne de la descendante) Une image de double contour est visible sur le bord postérieur de l'aorte descendante : la lumière aortique opacifiée est doublée en arrière d'une opacité beaucoup moins dense qui s'écarte progressivement de la lumière aortique ; son épaisseur maximum est d'environ 20 mm. (le diamètre de l'aorte est à ce niveau de 60 mm.) ; le contour extérieur de cette opacité n'est pas absolument régulier, mais bosselé.

OBSERVATION XXI.-

M. KAN..., 47 ans, ingénieur, est hospitalisé le 7 Mars 1958, dans le service du Professeur LENEGRÉ, pour une douleur thoracique suivie de paraplégie.

- Une H.T.A. oscillant autour de 24/13 était connue depuis une dizaine d'année.
- Trois ans avant son hospitalisation (à l'âge de 44 ans) il fut examiné à l'occasion d'un angor d'effort et l'on constate à l'E.C.G. une ischémie sous-épicardique latérale et une H.V.G., en scopie : un cœur modérément augmenté de volume, et enfin une hématurie microscopique.
- Plusieurs crises de coliques néphrétiques surviennent par la suite ; il est opéré en 1955 d'un calcul enclavé de l'uretère droit.
- Il est traité par résérpine et régime peu salé, une amélicration incontestable s'ensuit ; les crises d'angor disparaissent ainsi que les signes d'ischémie à l'E.C.G. ; les chiffres tensionnels s'abaissent au-dessous de 18 pour la maxima et de 10 pour la minima.
- Le 6 Mars 1958 survient une nouvelle crise de colique néphrétique gauche calmée par la morphine.
Vers 18 h., il est brutalement saisi d'une douleur rétrosternale, excruciante, déchirante, sans aucune irradiation ; elle est suivie 2 à 3 minutes après d'une impotence des deux membres inférieurs. Son médecin constate peu après une paraplégie flasque et perçoit un souffle diastolique à la base du cœur.
- A 22 heures, la douleur a considérablement diminué, laissant place à une sensation d'endolorissement supportable ; il existe une paraplégie flasque avec perte de la sensibilité, sans signe de Babinski ; quelques faibles mouvements spontanés vont réapparaître à droite ; on perçoit un souffle diastolique 4/10 aux 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches, qui n'existait pas le matin ; T.A. au bras droit 9/5 ; fémorales bien perçues ; aucun signe d'insuffisance cardiaque.
- Il est hospitalisé le 7 Mars dans le service du Professeur LENEGRÉ.
La paralysie du membre inférieur droit a considérablement régressé ; celle du membre inférieur gauche persiste inchangée. Auscultation inchangée. T.A. 15/8.

E.C.G. (7.3.58) rythme sinusal, H.V.G., segment S.T. sous-dénivellé en D1, VL, V4, V5, V6, V7 avec ondes T négatives et pointues en V4, V5, V6.

Radiographie thoracique : cœur horizontal légèrement augmenté de volume. Crosse aortique très saillante, débordant dans le champ pulmonaire et remontant vers les clavicules ; légère déviation de la trachée à droite ; élargissement de l'aorte descendante.

Urée sanguine : 0,85 g. pour mille.

- Il est opéré quelques heures après par le Professeur DUBOST

Thoracotomie gauche type Craaford avec résection de la 5ème côte ; une dizaine de centimètres en aval de la sous-clavière, il existe

une transition nette entre l'aorte en amont, de coloration bleutée, et le segment d'aval qui apparaît normal ; dissection de l'aorte qui est entourée de lacs, l'un juste en aval de la sous-clavière, l'autre 15 cm plus bas ; isolement des artères intercostales qui naissent à ce niveau ; clampage ; l'aorte incisée, on constate qu'une dissection occupe les 8/10 de la circonférence du vaisseau, refoulant et aplatisant la véritable aorte ; en aval, la cavité néo-formée est suturée par un surjet ; en amont, excision sur 2 à 3 cm de la paroi aortique afin de constituer un orifice de "re-entrée" ; reconstitution de la continuité aortique par une suture en surjet ; durée du clampage : 20 minutes.

A la fin de l'intervention les battements cardiaques sont faibles et la T.A. basse ; on constate alors que le péricarde est rempli de sang sous tension, dont l'origine n'est pas clairement reconnue ; l'hémorragie paraît arrêtée ; mise en place d'éponges de thrombase : le péricarde est laissé largement ouvert. Thoracotomie fermée sur drain déclive.

Suites opératoires :

La T.A. à la fin de l'intervention est de 14/8. Deux heures plus tard, une hémorragie apparaît par le drain et prend des proportions inquiétantes (2 litres)

Réintervention :

Par voie droite : la paroi de la nouvelle aorte a cédé en arrière de l'oreillette droite, juste au-dessus de l'émergence de l'aorte du cœur ; l'hémorragie sourd d'une série de petits pertuis qu'il est impossible de colmater.

Le décès survient quelques instants après.

Pas d'autopsie

OBSERVATION XXII.-

M. LAF..., 24 ans, porteur de glaces, se plaint depuis l'enfance d'une dyspnée d'effort ; aucun antécédent rhumatismal ; on aurait découvert vers l'âge de 3 ans une cardiopathie non précisée ; il fut réformé en 1945 pour lésion cardiaque sans autre détail.

Depuis un mois sont survenues des douleurs au niveau des deux omoplates et à la base du thorax. La dyspnée d'effort reste modérée ; aucun accès de dyspnée paroxystique.

Il est hospitalisé le 13 Octobre 1945 dans le service du Pr. LENEGRE :

Examen

Coeur : souffle systolique râpeux, d'intensité moyenne 4/10, siégeant à la partie interne des 2 et 3 espaces intercostaux gauches, irradiant vers la clavicule gauche et surtout dans le dos, où il est bien perçu dans la région interscapulo-vertébrale gauche.

T.A. : 13;5/7 aux bras, pouls radial vibrant régulier à 76, battements fémoraux pratiquement abolis ; oscillations des membres inférieurs : 1,5. Le reste de l'examen est normal.

Examens complémentaires

Urines : ni sucre, ni albumine - Culot urinaire : nombreuses hématies, pas de cylindre, assez nombreux leucocytes - Urée : 0,15 - V.S. 76/107/146 -

Réactions sérologiques de la syphilis négatives - F.N.S. : G.R. 3.390.000 G.B. 13.400 - H.G. 20 % - P.N. 80 % - F.O. normal

Le 22 Octobre, apparaît un état fébrile à 38°5 ; inexpliqué ; les hémocultures restent négatives.

Dix jours après, la fièvre s'élève et dépasse 39 °, des arthralgies apparaissent au niveau des genoux.

Il est traité par du salicylate de soude, les douleurs deviennent plus rares, la température oscille entre 37 et 38 °.

Il meurt le 18 Novembre dans la nuit, après avoir ressenti de violentes douleurs abdominales et avoir un vomissement ; la morphine le calme très peu, puis survient une perte de connaissance et il décède quelques minutes après.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes

- 1.- Un hématome a fusé dans le médiastin, infiltre la paroi de l'oesophage et gagne la grosse tubérosité de l'estomac
Il s'accompagne d'une hémorragie intrapéritonéale constituée par 300 cc de sang environ.

2.- Une sténose aortique modérée siège au niveau de l'isthme ; à ce niveau la circonférence de l'aorte est de 8 à 9 mm.

3.- un anévrysme de la taille d'un oeuf, siège sur l'aorte descendante, à 15 mm en aval de la sténose ; il communique avec la lumière aortique par un orifice de 3 cm. de diamètre environ ; il n'existe pas de limite nette entre l'intima aortique et le revêtement intérieur de l'ectasie.

Cet anévrysme s'est rompu dans sa partie inférieure.

4.- Une déchirure incomplète de l'aorte (intéressant l'intima et la presque totalité de la média), siège au niveau de l'ectasie, et fait communiquer l'ectasie avec la lumière aortique ; large de 3 cm.

Elle s'ouvre dans une dissection organisée siégeant en pleine média proche de l'adventice dont la partie centrale correspond à l'ectasie, et les parties latérales sont occupées par un tissu jeune.

5.- Le coeur pèse 450 gr., le ventricule gauche est hypertrophié sans dilatation.

OBSERVATION XXIII

Mme LAR..., 47 ans, est hospitalisée le 10 avril 1948 dans le service du Professeur LENEGRE pour une douleur rétrosternale accompagnée d'une chute tensionnelle.

On a peu de renseignements sur cette malade.

Le 9 avril, dans la soirée est survenue brusquement une douleur rétrosternale irradiant dans le dos et le bras droit, qui s'accompagne d'un malaise, de nausées et de vomissements et d'une baisse tensionnelle, la pression systolique passe de 21 à 12.

La douleur persiste toute la nuit, jusqu'à son entrée dans le service le 10 Avril.

Examen

- Coeur : auscultation normale (notamment pas de souffle diastolique)
- T.A. : 12/8
- Radio : coeur en position intermédiaire, nettement augmenté de volume, avec important débord droit ; saillie à droite de l'aorte ascendante ; pas d'image de double contour ; arc supérieur gauche un peu saillant.

La malade décède subitement 1/2 heure après son entrée.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes:

- 1.- Un hémopéricarde, contenant 460 gr. de sang liquide
- 2.- Un hématome péricardiaque qui occupe surtout la face anterodroite de l'aorte sus-sigmoïdienne et de l'aorte ascendante, diffusant à peine sur le poumon gauche.
- 3.- Il existe une dilatation fusiforme de l'aorte ascendante, sur sa face-droite, n'ayant pas l'aspect d'une véritable ectasie.
- 4.- Il existe un certain degré de sténose isthmique, modérée, sans dilata-tions des vaisseaux de la base et des artères intercostales.
- 5.- Une dissection aortique, clive l'aorte de son origine jusqu'à l'isthme, le clivage siège dans l'épaisseur de la média.
 - Il existe deux ruptures de l'intima :
 - . 1'une siège à 1 ou 2 cms au-dessus du bord libre des valvules aortiques, longue de 4 cm. elle est transversale, déchiquetée, et s'étend de l'orifice de la coronaire gauche jusqu'à un point situé à 15 mm. au-dessus et en arrière de l'orifice de la coronaire droite.

. l'autre siège exactement au niveau de l'isthme, elle est longue d'environ 15 mm.

- Il existe, sur les bords des deux ruptures, de petites végétations, mollasses, blanchâtres ou grisâtres, disposées en chapelots, ayant un peu l'aspect de petites végétations oslériennes.

6.- L'athérome est minime, pratiquement nul sur toute l'aorte

7.- Le coeur pèse 460gr (y compris l'aorte thoracique, donc poids vraisemblablement normal).

- ventricule gauche : un peu hypertrophié et dilaté
- oreillette gauche : normale
- ventricule droit : normal
- oreillette droite : normale

- L'orifice aortique ne possède que deux valvules ; cette bicuspidie semble acquise ; le bord libre des valvules est très nettement épaissi.

Les autres orifices valvulaires sont normaux.

- Les coronaires sont strictement normales,
- Myocarde entièrement normal, à l'exception de petites plaques scléreuses au niveau de l'extrémité inférieure de la cloison.

8.- Les autres viscères :

Petite ascite à l'ouverture de l'abdomen

Foie : 1500 gr. congestif

Rate : 140 gr. normale

Reins : droit : 145 gr. - gauche 135 gr. normaux

Poumons : droit : 460 gr. avec petit épanchement pleural droit
gauche: 380 gr.

Les deux poumons sont sensiblement normaux.

OBSERVATION XXIV.-

M. MAU... 41 ans, employé de métro, a été suivi pendant 4 ans (de 36 à 40 ans) pour une insuffisance aortique.

A 35 ans, au cours de son travail qui ne nécessite pas un gros effort physique, il ressent brusquement une terrible douleur précordiale qui s'accompagne d'un état de choc et du rejet de mousse rosée, il est hospitalisé à RUEIL où l'on constate de la fièvre, une accélération de la V.S. à 92/117 et où on le traite pour une cardiopathie rhumatismale (double souffle de base, souffle systolique de pointe)

Un an plus tard, en Octobre 1952, il est examiné à la consultation de cardiologie de l'Hôpital BOUCICAUD où l'on constate un souffle diastolique 8/10 maximum au foyer aortique accompagné d'un souffle systolique 4/10. T.A. : 10,5/4,5, une H.V.G. électrique et radiologique, une hyperpulsatilité aortique.

En Novembre 1953, il est revu pour de la dyspnée d'effort et une sensation d'oppression rétrosternale non liée à l'effort. L'auscultation cardiaque est identique et il existe un galop protodiastolique. L'aorte est large, déroulée, expansive. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

En Mai 1955, l'état fonctionnel est inchangé, le coeur a augmenté de volume, les signes électriques d'H.V.G. se sont accentués (axe de QRS passe de 0° à 45°, une onde T négative apparaît en DI et VL, Sokoloff à 66, troubles de la repolarisation en V5, V6, V7).

Il est revu le 20 Janvier 1956, la dyspnée ne s'est pas modifiée ; un accès d'engourdissement dans le bras droit, ayant débuté dans l'épaule pour descendre ensuite, a duré quelques minutes ; auscultation identique.

T.A. M.S.G. 15/51/2 - M.S.D. 12/5,5 - E.C.G. : les troubles de la repolarisation se sont accentués et un B.B.G. incomplet est apparu.

Hospitalisé en Février 1957, à l'hôpital FOCH en insuffisance cardiaque globale, il décède le 22 Février.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

- 1.- Une ectasie aortique déforme l'aorte ascendante. La poche est volumineuse, flasque, mince, uniquement constituée par l'adventice ; sa face externe est rougeâtre, vasculaire
Le calibre aortique redevient normal à partir de l'isthme.
- 2.- Une dissection aortique, réalisant une aorte à deux canaux

En effet, en ouvrant l'ectasie, on constate l'existence d'un 2ème tuyau interne, flottant en son centre, mais restant attaché à la paroi postérieure de l'aorte primitive par une languette ; la paroi du tuyau interne est constituée par l'intima aortique et la majeure partie de la média, la réflexion d'un tuyau sur l'autre qui se fait

au niveau de la face postérieure de l'aorte, est lisse, non enfractueuse ; il n'existe aucun caillot dans la cavité du néo-vaisseau dont les faces sont mousses, lisses et polies.

- Une déchirure de l'intima siège sur l'aorte ascendante, à moins d'un centimètre au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes ; elle occupe presque toute la circonférence aortique ne laissant libre qu'un segment de 1 cm. au-dessus de la commissure postéro-gauche. La lèvre inférieure de la déchirure est à peine décollée de la paroi aortique, sur quelques millimètres seulement et baille dans la lumière du vaisseau.

La lèvre supérieure est décollée sur une plus grande étendue jusqu'à une ligne allant de la commissure gauche postérieure à l'origine de la sous-clavière gauche ; c'est sur cette ligne que se produit la réflexion tuyau-interne - tuyau-externe.

- La dissection s'arrête juste après la sous-clavière gauche et n'intéresse pas l'aorte thoracique descendante. Les gros vaisseaux de la base s'ouvrent dans le néo-vaisseau, c'est-à-dire dans l'ectasie ; le tronc brachio-céphalique est clivé jusqu'à sa bifurcation, et reçoit du sang des deux vaisseaux aortiques.

- Toutes ces lésions sont manifestement anciennes.

Le cœur pèse 890 gr.

Ventricule gauche : hypertrophie importante, très grosse dilatation (on peut y mettre le poing)

Oreillette gauche : dilatée et hypertrophiée

Ventricule droit : dilaté, très hypertrophié

Oreillette droite ; importante dilatation et hypertrophiée.

Les orifices valvulaires sont normaux.

Les coronaires sont sensiblement normales, à peine atheromateuses

Myocarde sensiblement normal ; deux petits mural thrombi fibrinocruoriques au-dessus de la pointe.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE

6 prélèvements ont été effectués sur l'aorte thoracique et ses branches.

1.- Sur l'aorte ascendante

- Un fragment de la paroi externe de l'ectasie de l'aorte ascendante montre que celle-ci est constituée par :
 - une intima épaissie, revêtue de stratifications fibrineuses.
 - une média peu épaisse, présentant des altérations relativement importantes des fibres musculaires et une augmentation de la substance fondamentale.

- enfin par une fibrose adventicielle particulièrement dense et épaisse (une fois $1/2$ l'épaisseur de la média).

- un fragment du manchon interne, montre que celui-ci est constitué par une paroi ayant la structure de la média aortique, très altéré avec de vastes zones de dégénérescence totale, revêtue sur ses deux faces d'une intima.

2.- L'aorte descendante n'est pas clivée

Il existe de nombreuses zones lacunaires de dégénérescence, situées très superficiellement ($1/6^{\circ}$ externe) et disposées tout le long de la circonférence du vaisseau ; ces zones, étroites, allongées, contiennent des capillaires, dont certains sont de grande taille, gorgés de sang et parfois entourés d'une discrète réaction lymphocytaire. Ailleurs, les lamelles élastiques sont fragmentées, parfois morcelées ; la substance fondamentale est augmentée, surtout dans les $2/3$ internes et les fibres musculaires sont altérées dans ces mêmes régions.

3.- Les branches thoraciques

a) le tronc brachio céphalique

Il s'agit d'un vaisseau à double canal, réalisé par une ancienne dissection, ayant clivé la média à l'union de ses $5/6^{\text{ème}}$ internes et de son $1/6^{\text{ème}}$ externe. L'ancien vaisseau a une intima oedémateuse par endroits, des lésions modérées des lamelles élastiques et des fibres musculaires avec une légère augmentation de la substance fondamentale. Le nouveau vaisseau est plus vaste ; ses parois sont épaisses, constituées par des stratifications fibrineuses denses, une nappe de tissu fibreux jeune, quelques assises de lamelles élastiques, reliquats de la média clivée, sans fibre musculaire visible, et enfin par une sclérose adventicielle dense et épaisse.

b) La carotide primitive gauche n'est pas clivée.

Il existe une fibrose intimale épaisse et dense par endroits ; les lamelles élastiques sont un peu altérées, les fibres musculaires le sont davantage, avec une nette augmentation de la substance fondamentale. L'adventice contient du sang.

OBSERVATION XXV.-

Mme MET..., 59 ans, est brutalement saisie le 23 Janvier 1954 d'une douleur précordiale atroce constrictive, qui s'atténue au bout d'une heure, pour laisser place à une pesanteur sourde et continue, accompagnée d'un état nauséux. Une pâleur intense avec refroidissement du membre inférieur droit est survenue en même temps. Son médecin constate alors une abolition des battements artériels du membre inférieur droit, conclut à une oblitération artérielle et pratique une injection intraveineuse d'héparine. Une demi-heure après, la circulation se rétablit progressivement dans le membre inférieur qui se réchauffe.

Elle est hospitalisée le lendemain, dans le service de cardiologie de l'Hôpital BOUCICAUT.

Depuis l'âge de 40 ans, cette femme fait des phlébitis à répétition des membres inférieurs, compliquées de multiples embolies pulmonaires. En outre, elle est suivie depuis de nombreuses années pour des douleurs articulaires associées à une splénomégalie avec anémie et neutropénie (Syndrome de Felty).

Examen : 24 Janvier 1954

Température : 38 ° le matin, 38°2 le soir.

La douleur précordiale persiste atténuée

Coeur : rythme cardiaque régulier (80 par minute)
souffle diastolique intense (7/10) d'installation récente, perçu sur toute l'aire cardiaque.

T.A. 13/4 - Toutes les artères sont perçues.

Hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire

Oedème discret des membres inférieurs ; grosses varices bilatérales ; douleur à la pression des transveineux des deux membres inférieurs.

Examens complémentaires

V.S. 11 - 28 - 92

G.R. : 4.295.000 - Hb : 80 %

G.B. : 8.000 (PN 71 % - Lympho : 17 % - monocytes : 12 %).

Réactions sérologiques de la syphilis négatives

Urée : 0,80 pour 1000 - Culot urinaires : rares hématies, quelques leuco-

E.C.G. : 25.I.1954 : Rythme sinusal ; lésions sous-endocardique en II - F, V4 à V7

27.I.54 : Fibrillation auriculaire

30.I.54 : Rythme sinusal ; extrasystoles auriculaires

Lésion sous-endocardique latérale

Radiographies : avant son hospitalisation (31.10.1952)

Coeur augmenté de volume avec pointe globuleuse ; arc supérieur gauche saillant, élargissement considérable de l'aorte descendante.

Le 25.I.54 (le lendemain de la douleur) : cliché pris au lit : nette augmentation du volume cardiaque ; pas de modifications aortiques.

EVOLUTION

Une fièvre entre 38 et 38°5 va persister pendant plusieurs jours. On met en route un traitement anti-coagulant le 25 Janvier qui va entraîner une franche hypocoagulabilité. La douleur précordiale persiste, atténuée pendant deux jours. Plusieurs accès de tachyarythmie complète surviennent ; le 28, un accès dure deux heures et est suivi d'une reprise de la douleur précordiale.

Le 29, le rythme est redevenu sinusal, le souffle diastolique est inchangé ; on perçoit un bruit de galop présystolique.

De nouveaux accès de tachyarythmie surviennent à nouveau, le 1er, le 3 et le 5 février.

Le 4 février, on découvre un épanchement pleural gauche. La ponction ramène un liquide citrin Rivalta +, contenant 32 g. d'albumine pour 1000.

L'amélioration est alors progressive.

Le 4 Mars, le coeur est régulier, le souffle diastolique inchangé, la T.A. : 16,5 x 5 ; il persiste un minime épanchement de la base gauche ; urée sanguine : 0,95 pour 1000 - V.S. 12 - 24 - 48 - GR : 4.080.000 Hb 80 % - G.B. : 6.600 (PN : 74 - PE : 5 - Lympho : 16 - Mono + 5)

Elle sort le 6 mars (7 semaines après le début de l'hospitalisation)

Elle est à nouveau hospitalisée le 10 Mars dans un état de collapsus ; le décès se produit quelques heures après.

Urée : 1,45 pour 1000.

Les principales constatations sont les suivantes

- 1.- Un volumineux hémopéricarde, constitué de sang non coagulé (1200 gr.à avec quelques dépôts fibrineux sur les deux faces du péricarde.
- 2.- Une dissection réalise une aorte à deux canaux
 - Une déchirure de l'intima siège au-dessus de la sigmoïde gauche, à 6 mm. au-dessus du bord supérieur des commissures, longue de 25 à 30 mm ; elle est linéaire, en "coup d'ongle", transversale et n'intéresse que le 1/3 de la circonférence aortique.
 - Le clivage qui s'est produit dans la partie externe de la média, se prolonge sur l'aorte ascendante, l'aorte descendante et l'aorte abdominale jusqu'à la bifurcation. Il réalise une aorte à deux canaux glissant l'un dans l'autre.
 - La dissection se continue sur les artères iliaques primitives, les iliaques externes et la partie initiale des artères fémorales. La sous-clavière gauche est la seule branche aortique intéressée par le processus de dissection.

- Aucune communication entre la cavité péricardique et la poche de clivage n'a pu être mise en évidence.

3.- Athérome aortique très modéré

Il existe quelques plaques d'athérome sur l'aorte ascendante, dont l'une est sus-sigmoïdienne, mais à distance de la rupture.

4.- Coeur de taille moyenne, poids ? un peu globuleux.

V.G. : hypertrophié, non dilaté

O.G. : ni dilatée, ni hypertrophiée

V.D. : sensiblement normal

O.D. : dilatée, un peu hypertrophiée

Les orifices valvulaires sont normaux

Il existe une C.I.A. en chicane, vraisemblablement fonctionnelle.

Coronaires : strictement normales, avec une athérosclérose minime

Aucune lésion myocardique macroscopique

5.- Les autres viscères

Poumons : (D.350gr. - G. 300 gr.) ont un aspect sensiblement normal.

Foie : 1.740 gr. d'aspect cardiaque, un peu muscade

Rate : 240 gr. normale

Reins : G. atrophique (90gr.) avec une capsule adhérente, une corticale et une médullaire bien différenciées
D.(155 gr.) d'aspect normal, artériosclérose des artères rénales des deux côtés.

Vaisseaux tibiaux postérieurs : oblitération des deux artères tibiales postérieures vraisemblablement ancienne.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE

10 prélèvements effectués au niveau de l'aorte et de certaines de ses branches ont été examinés :

1.- Au niveau de l'aorte

a) celle-ci est transformée en un vaisseau à double canal par une dissection ancienne organisée ; le clivage intéresse environ la moitié de la circonférence aortique ; il siège à l'union des 7/8 internes et du 1/8ème externe de la média de l'aorte ascendante, mais devient un peu plus profond au niveau de l'aorte descendante.

Le néovaisseau est plus vaste que l'ancien ; ses parois sont revêtues d'un endothélium qui repose sur un épais tissu conjonctif jeune, assez dense, lui-même limité en dehors par quelques assises de lamelles élastiques altérées, ayant totalement disparu en certains endroits, doublées d'une sclérose adventicielle très dense et très épaisse, englobant des nerf et contenant quelques petits capillaires dilatés, sans réaction inflammatoire.

L'ancien vaisseau est aplati sur lui-même ; son intima est très modérément épaissie ; il existe des altérations diffuses des lamelles élastiques qui sont morcelées, une augmentation de la substance fondamentale surtout nette dans le tiers moyen, avec des altérations concomitantes des fibres musculaires, assez mal visibles.

b) Plusieurs zones de dégénérescence totale ont été vues dans la média :

- 1) Le clivage se prolonge très loin dans la média par une bande de substance amorphe, contenant des néo-capillaires aux fines parois.
- 2) Dans le tiers externe de la média non clivée, il existe plusieurs petites zones où les constituants de la média ont disparu et sont remplacés par une substance claire d'aspect aréolaire.

c) Une coupe intéresse la zone de la rupture interne au niveau de l'aorte sus-sygmoidienne ; cette rupture est assez large, limitée par deux lèvres arrondies, émoussées ; à leur niveau les lamelles élastiques et les fibres musculaires s'interrompent brusquement et sont recouverts d'un tissu conjonctif peu épais et d'un néo-endothélium se poursuivant sans discontinuité avec celui de la lumière aortique et celui qui tapisse la lumière du néo-vaisseau.

2.- L'artère pulmonaire (étudiée sur 3 coupes)

Il existe de grosses altérations de la média consistant en :

- une fragmentation et un morcellement des lamelles élastiques, disposées irrégulièrement, et très espacées les unes des autres.
- d'importantes lésions des fibres musculaires, mal visibles, disposées irrégulièrement, souvent réduites à leurs noyaux ;
- surtout une grosse augmentation de la substance interlamellaire, qui se dépose en volumineux amas.
- plusieurs zones de destruction totale ont été vues, faites d'un tissu lâche aréolaire, contenant des capillaires aux parois fines ;
- enfin d'assez nombreux capillaires sont disséminés dans le tiers externe de la média.

3.- Branchez aortiques

- a) La sous-clavière gauche : une dissection ancienne a réalisé un vaisseau à double canal, le néo-vaisseau plus vaste que le vaisseau primitif, a des parois endothélialisées ; il est limité sur les $\frac{2}{3}$ de sa circonférence par quelques lamelles élastiques très altérées, doublées d'une fibrose adventicielle très dense.
- b) L'artère iliaque externe gauche n'est pas clivée ; son intima est notablement épaissie ; il existe deux vastes zones de dégénérescence, l'une dans le tiers interne, l'autre dans le tiers externe de la média, où les fibres musculaires sont remplacées par une substance amorphe, claire, d'aspect aréolaire.

- c) La fémorale droite : une dissection ancienne réalise un vaisseau à double canal ; le clivage siège sous la limitante élastique externe et intéresse la moitié de la circonférence. Le néo-vaisseau deux fois plus vaste que l'ancien, a des parois endothéliolissées une fibrose adventicielle assez dense et épaisse double la limitante élastique externe.

OBSERVATION XXVI.-

Mme NAD..., 56 ans, professeur est suivie depuis l'âge de 48 ans pour une H.T.A. dont la maxima oscille autour de 20.

A 51 ans, elle éprouve à table une violente douleur thoracique constrictive qui dure quelques dizaines de secondes et est suivie quelques heures plus tard d'une élévation de la température à 40 °, qui redescend en quelques jours à la normale.

A 52 ans, (Octobre 1954) elle ressent pendant la nuit une douleur rétrosternale irradiant vers l'omoplate gauche, qui s'accompagne d'une sensation d'étouffement mais sans toux, ni expectoration ; elle dure une vingtaine de minutes environ. Les jours suivants, la même douleur rétrosternale réapparaît, irradiant ensuite dans les deux gouttières jugulo-carotidiennes. Depuis cette date, une dyspnée d'effort s'est installée.

A 52 ans (15 Mars 1955) elle consulte et l'on constate une H.T.A. et une insuffisance aortique: T.A. 21/8) - souffle systolique de base 2/10 ; souffle diastolique latéro-sternal gauche, intense 6/10 ; légère accentuation de B2 au foyer aortique ; aucun signe d'insuffisance cardiaque ; en scopie une H.V.G. et un déroulement avec élargissement de l'aorte sans calcification ; urée : 0,35.- cholestérol : 2,60 gr. pour 1000 - tests sérologiques de la syphilis négatifs - test de Nelson négatif.

Elle est revue 9 mois plus tard (20 Décembre 1955) : la dyspnée d'effort est discrète ; les signes cliniques persistent inchangés.

Le 4 Juillet 1958, à 10h.30, elle est brusquement saisie d'une douleur thoracique d'une extrême intensité, atroce, d'emblée maxima, comparée à un étau broyant la poitrine ; de siège rétrosternal, elle irradie vers l'épaule gauche et surtout dans le dos, dans la gouttière latéro-vertébrale gauche ; elle s'accompagne d'un vomissement sans toux, ni dyspnée. En même temps, une douleur survient dans le membre inférieur droit ; elle dure 15 minutes environ et s'accompagne d'une sensation d'impotence. Deux heures plus tard, son médecin constate un état de collapsus et l'adresse dans le service de cardiologie de l'Hôpital BOUCICAUT.

Examen :

Malade consciente, couverte de sueurs, se plaignant de la même douleur thoracique, un peu atténuée et d'une sensation d'engourdissement du

membre inférieur droit. Les extrémités sont froides, un peu cyanosées, le pouls faible.

La T.A. à 7/5 ; les battements artériels sont faibles et égaux aux deux membres supérieurs ; les deux carotides sont bien perçues ; la fémorale gauche est perçue, la droite ne l'est pas. Cœur régulier (82 pulsations par minute) ; pas de frottement péricardique, souffle diastolique peu intense latéro-sternal droit. Foie de volume normal, sans reflux hépato-jugulaire. Pas d'œdèmes des membres inférieurs. Poumons cliniquement normaux -- Membre inférieur droit : coloration et chaleur normales, pas de déficit moteur, les artères fémorale, pédiéeuse et tibiale postérieure droite ne sont pas perçues.

Examens complémentaires

Urée : 0,75 gr. pour mille

E.C.G. : rythme sinusal, pas d'indices d'H.V.G. ; pas de signes de nécrose électrique ; aplatissement des ondes T sur tout le précordium.

EVOLUTION

Une perfusion de Noradrénaline entraîne une remontée rapide de la T.A. dont la systolique va se maintenir aux environs de 12.

A 20 heures, la malade est brusquement saisie d'une intense dyspnée, elle se cyanose, s'agite et meurt en quelques minutes, le pouls étant devenu incomptable et la T.A. imprenable.

Les principales constatations autopsiques sont les suivantes:

1°) un hémopéricarde constitué de 300 à 400 cc de sang avec des caillots

un hémothorax gauche massif

un hématome engaine le pédicule des gros vaisseaux et se prolonge dans le médiastin, autour des artères pulmonaires jusqu'aux hilos des deux côtés.

2°) Une ectasie siège sur la partie supérieure de l'aorte ascendante ; son diamètre est d'environ 5cm. ; elle se développe surtout vers la gauche ; elle contient un caillot ancien endothélialisé et communique avec la lumière aortique par une déchirure ovale de 2,5cm. à 3 cm. de diamètre, aux bords plus ou moins épais, partout en relief, qui siège à 20 mm. au-dessous des gros vaisseaux.

3°) Une dissection clive toute l'aorte

- La déchirure initiale siège sur la face postérieure de l'aorte, à l'union de ses portions ascendantes et horizontales. Linéaire, arciforme, longue de 50 mm. elle débute en arrière à 30 mm. au-dessus de l'orifice coronarien gauche et se termine en haut au bord postérieur de l'orifice du T.B.C., les lèvres en sont décollées.

- Le clivage qui est presque entièrement circonférentiel, descend en amont jusqu'au voisinage des sigmoïdes (la cavité contient à ce niveau quelques caillots fibrino-hématiques) ; en aval il se poursuit sur l'aorte descendante et sur l'aorte abdominale, partiellement clivée et s'accompagne peut-être d'une dissection des premiers centimètres des branches abdominales de l'aorte. Il se poursuit sur l'iliaque primitive gauche, se prolonge jusqu'à l'iliaque externe et un peu sur l'iliaque interne ; l'iliaque primitive droite apparaît indemne.

4°) L'athérone est minime sur l'aorte ascendante, plus important sur l'aorte horizontale et descendante ; quelques plaques athéromateuses ulcérées ou calcifiées siègent sur l'aorte abdominale.

5°) Le cœur pèse 410 gr.

- Hypertrophie modérée du V.G.
- Orifice aortique normal ; "jet lésion" typique en avant de l'attache mitrale.
- L'origine de l'artère pulmonaire est engainée par l'hématome, ainsi que la coronaire gauche et le début de l'interventriculaire antérieure et de la coronaire droite, sans qu'il paraisse exister une compression de leur lumière. Athérosclérose discrète de la coronaire gauche.
- Myocarde normal. Un petit hématome siège dans la cloison interauriculaire au-dessus du septum fibreux.

6°) Autres viscères

- Poumons : gauche (520g.) avec oedème et congestion ; l'hématome glisse dans le lobe inférieur gauche sur quelques centimètres engainant l'artère,
droit (520g.) avec oedème et congestion, l'hématome fuse un peu dans le lobe supérieur droit.
- Foie : 1700 gr. de type cardiaque
- Rate : 205 gr. cardiaque
- Reins : droit (125 gr.) avec corticale et médullaire peu différenciées
gauche (80gr) de forme irrégulière, en bissac.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE

20 prélèvements effectués sur l'aorte et ses principales branches ont été examinés.

1.- Au niveau de l'aorte : il existe deux lésions d'âge différent

- a) Une dissection récente s'étend de l'aorte ascendante jusqu'à la bifurcation aortique ; elle siège dans le quart externe de la média, mais devient plus superficielle au niveau de l'aorte thoracique descendante ; elle occupe la moitié de la circonférence

aortique. Elle contient des caillots fibrino-hématiques à ses extrémités latérales ; son centre est libre, sauf au niveau de la bifurcation aortique où il existe deux caillots volumineux non adhérents.

- b) Un anévrysme de l'aorte ascendante, qui s'est développé à partir d'une rupture aortique partielle et ancienne, compliquée d'une dissection en amont et en aval.

- Le fond de cette ectasie est constitué par une assise de lamelles élastiques et de fibres musculaires altérées, doublée sur sa face externe d'une fibrose adventicielle dense, assez épaisse contenant de très nombreux capillaires dilatés, et sur sa face interne par des stratifications fibrineuses épaisses en voie d'organisation.
- La cavité du clivage est occupée par de volumineux caillots sanguins adhérents.
- Elle communique avec la lumière aortique par un véritable collet ; les parois qui la séparent de l'aorte sont constituées par les deux tiers internes de la média doublée d'un côté par l'intima aortique, et du côté de l'ectasie par d'épais dépôts fibrineux anhyestes ; au niveau du collet on note une interruption brutale des éléments constitutifs de la média, recouverts d'un tissu conjonctif jeune et d'un endothélium néoformé.
- Cette ectasie se prolonge à ses deux extrémités par un hématome intramédial organisé, de forme triangulaire, s'insinuant dans le tiers externe de la média ; il contient de très nombreuses néo-cavités vasculaires, réalisant par endroits un aspect angiomateux.
- En aval de l'ectasie, se termine la dissection récente qui clive le huitième externe de la média ; elle s'arrête presque à son contact, mais ne communique pas avec elle.

2.- Les altérations des tuniques aortiques

- a) l'intima, sensiblement normale sur l'aorte ascendante présente un épaississement assez net sur le restant de l'aorte, avec plusieurs plaques athéromateuses contenant des cristaux.

b) La média

Il existe des altérations diffuses touchant à peu près également les différents constituants de la média : fragmentation des lamelles élastiques avec écartement de celles-ci, augmentation de la substance fondamentale, altérations des fibres musculaires mal visibles par endroits.

Ces lésions prédominent sur l'aorte ascendante, à quelque distance de l'ectasie, où il existe un émiettement des lamelles élas-

tiques, avec des zones étendues de dégénérescence totale où les fibres musculaires et les lamelles élastiques sont remplacées par une substance amorphe, parsemée de vacuoles optiquement vides et de quelques néocapillaires aux parois fines.

- c) L'adventice, en dehors de la zone de rupture et de l'ectasie apparaît normale. Les artérioles ne sont pas sensiblement altérées.

3.- L'artère pulmonaire

Il existe d'importantes lésions de la média, comportant une fragmentation et un morcellement des lamelles élastiques, disposées irrégulièrement et séparées par une abondante substance amorphe ; les fibres musculaires sont manifestement altérées et on voit d'assez nombreux petits capillaires contenant des hématies.

4.- Les branches aortiques

- a) Le tronc brachio-céphalique n'est pas clivé ; l'intima est modérément épaissie ; les altérations de la média sont assez importantes et touchent de façon sensiblement égale ses différents constituants ; une zone de dégénérescence totale sans néo-capillaire.
- b) La carotide primitive gauche n'est pas clivée ; l'intima est modérément épaissie ; les lésions de la média ont le même aspect que sur le tronc brachio-céphalique.
- c) La sous-clavière gauche est clivée par une dissection récente, très interne (entre l'intima et la média) occupant le huitième de la circonférence ; elle est prolongée par une zone de dégénérescence, contenant de très nombreuses cavités vasculaires ; les altérations du reste de la média sont assez discrètes.
- d) La rénale gauche n'est pas clivée ; son intima est normale ; il existe de très importantes altérations touchant de façon égale les différents éléments de la média.
- e) La rénale droite est clivée par une dissection récente, superficielle (un sixième externe de la média), occupant la moitié de la circonférence, contenant un volumineux caillot sanguin ; épaississement modéré de l'intima avec plaque d'athérome jeune ; les lésions de la média sont identiques à celles de la rénale gauche.
- f) L'iliaque primitive gauche : Il n'a pas été vu de clivage, mais la coupe a été fragmentée ; grosses lésions des lamelles élastiques, moindres lésions des fibres musculaires avec augmentation de la substance fondamentale.

- g) L'iliacque externe gauche : clivage très superficiel, récent, occupant la moitié de la circonférence, contenant à ses deux extrémités un caillot ; des zones de dégénérescence plus ou moins totale le prolongent de part et d'autre et son également situées en-dedans du clivage.

OBSERVATION XXVII.-

M. PIO..., 59 ans, tailleur, souffrait depuis un an, d'un choc d'effort le 6 février 1941, au cours d'un effort physique, il ressent une très violente douleur brachiale gauche, irradiant ensuite dans la région précordiale, qui dure 10 minutes environ ; une crise identique survient 4 jours plus tard. Depuis cette date, les douleurs surviennent plusieurs fois par jour, au repos jusqu'à 14 fois au cours de la même nuit ; elles cèdent bien à la trinitrine.

Son père serait décédé à 61 ans, d'une rupture d'un anévrysme aortique connu dès l'âge de 36 ans.

Il est hospitalisé le 27 Juin 1941 dans le service du Pr. LENEGRÉ.

Examen :

Coeur : choc de la pointe dans le 6ème espace en-dehors de la ligne mammonaire, nombreuses extrasystoles, double souffle de base, bruit de galop.

T.A. : 18/7 - Les artères radiales et humérales sont bien perçues, battantes.

Aucun signe d'insuffisance cardiaque

Examen neurologique normal.

Examens complémentaires

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Urée sanguine : 0,25 pour 1000 - Réactions sérologiques de la syphilis négatives.

Radiographie : coeur augmenté de volume en position intermédiaire ; légère saillie de l'aorte ascendante à droite ; arc supérieur gauche saillant dans le champ pulmonaire.

Radioscopie : coeur nettement augmenté de volume avec aorte un peu élargie à contours réguliers.

EVOLUTION : amélioration rapide, sort le 27 Juillet.

Nouvelle hospitalisation le 16 Août 1941

Les douleurs angineuses sont devenues de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses ; de la dyspnée est apparue et devient permanente.

Examen :

Coeur : bruits cardiaques très sourds : 90/minute - double souffle de base - bruit de galop

T.A. : 18/8 - Epanchements pleuraux bilatéraux - Hépatonégalie douloureuse - Pas d'œdème des membres inférieurs.

EVOLUTION : traitée par ouabaine, théophylline, morphine et ponctions évacuatrices.

Le 30 Août, somnolence avec rythme de Cheynes-Stokes ; urée sanguine à 0,70 pour mille.

Amélioration durant le mois de Septembre - Réapparition des épanchements pleuraux en Octobre - Aggravation progressive et décès le 13 Décembre 41.

AUTOPSIE

1°) Une dissection aortique réalise "une aorte à deux canaux" qui s'étend sur toute la longueur de l'aorte thoracique.

- Une déchirure aortique incomplète siège juste au-dessus de la valvule sigmoïde gauche, transversale, longue de 10 à 15 mm., elle intéresse l'intima et une partie de la média.

- Elle aboutit dans une poche de dissection, créée par le clivage de la média aortique, ainsi est réalisé un deuxième canal situé sur le bord gauche de l'aorte qui se continue jusqu'au diaphragme. Ce canal paraît très perméable, non encombré de caillots et semble endothélialisé ; des artères intercostales en naissent ; il se termine en cul-de-sac au niveau du diaphragme.

2.- Le coeur

Ventricule gauche hypertrophié, non dilaté

Oreillette gauche, ventricule droit, oreillette droite : normaux

Les orifices valvulaires sont normaux.

Coronaires : athérosclérose diffuse avec importante sténose

3.- Les autres viscères

Poumons : D. les lobes supérieur et moyen sont denses et oedémateux
le lobe inférieur est splénisé, infecté.
G. oedémateux

Foie : aspect muscade

Reins : normaux.

OBSERVATION XXVIII.-

M. RIF..., facteur, 54 ans, est hospitalisé dans le service du Dr. FACQUET, le 4 Août 1959, pour une douleur thoracique.

4 ans auparavant, à l'occasion de quelques signes fonctionnels banaux, on découvre une hypertension artérielle dont la systolique oscille entre 19 et 20 ; il est traité par de la Résérpine et un régime restrictif qui lui fait perdre une dizaine de kilos ; jamais de douleurs coronariennes.

Le 4 Août 1959, à la fin de son travail vers 11 heures, il ressent subitement une gêne dans la mâchoire inférieure, puis en marchant une sensation de faiblesse dans le membre inférieur droit, sans aucune douleur ; peu après survient rapidement une douleur thoracique en barre, s'accompagnant d'oppression et de dyspnée, qui irradie ensuite dans la région lombaire et à laquelle s'associe une amaurose transitoire de l'œil droit.

Vers 14 heures, les douleurs thoraciques et lombaires persistent, une douleur abdominale survient et s'accompagne d'un vomissement ; dans la soirée son médecin constate l'existence d'une douleur de la fosse iliaque droite accompagnée de défense et le fait hospitaliser.

Examen :

Température : 37 ° 7

Coeur : souffle diastolique 3/10 au foyer aortique

T.A. : 24/10

Les artères des membres inférieurs battent de façon égale des deux côtés, les deux carotides sont bien perçues.

Poumons normaux

Ventre souple - T.R. normal

Examens complémentaires

G.R. : 4.350.000 - Hb ; 85 % - V.G. : 0,98

G.B. : 10.400 - PN : 91 % - Lymphos : 5 % - Mono : 4 %

Urée : 0,50 pour mille

Culot urinaire : quelques cellules épithéliales et leucocytes, très nombreuses hématies, pas de cylindres, ni de germes.

F.O. artères grêles avec signe de croisement

E.C.G. : 4.8.59, à 23 h. Ry

Rythme sinusal, hypertrophie ventriculaire gauche ; ondes T négatives pointues en V4, V5 ; troubles de la repolarisation en V6 d'aspect secondaire.

5.8.59: à 8 h.

Rythme sinusal ; disparition de l'ischémie en V4, V5 ; troubles de la repolarisation en V5, V6 d'aspect secondaire

5.8.59 à 11h. : tracé identique au précédent.

EVOLUTION :

Le 6 Août : la douleur s'est atténuée, mais persistance d'une barre précordiale et d'une douleur lombaire.

Température : 38 ° 2

T.A. : 20/11

Auscultation cardiaque identique

L'indice oscillométrique au niveau de la jambe passe de 4 à 0

Culot urinaire : très nombreux cylindres granuleux

Amylasémie : 203 unités 5

On porte le diagnostic de dissection aortique et l'on décide d'intervenir devant l'aggravation des signes rénaux, et l'apparition d'une ischémie du membre inférieur droit.

Intervention à 23 heures (Dr. CORMIER - Service du Pr. PATEL)

Thoractomie 5ème espace :

" La gaine aortique apparaît rougeâtre et oedématisée au niveau de la descendante, il existe une saillie de la taille d'un oeuf au niveau de la portion horizontale. A l'ouverture de la gaine, l'aorte descendante apparaît bleutée.

La section de l'aorte au niveau de D6/D7 confirme le diagnostic en montrant une dissection presque circonférentielle.

Suture des deux cylindres de l'aorte distale par deux hémisurjets ; la moitié antérieure de l'aorte proximale n'est pas suturée ; rétablissement de la continuité aortique ; anastomose d'emblée étanche ".

Lors du clampage aortique, la T.A. s'élève à 25, et après injection d'Arfonad s'abaisse à 10 ; au déclampage, la T.A. chute au-dessous de 6, obligeant à reclamer à plusieurs reprises ; perfusion de Noradré-

Suites : à 1h.30 le malade se réveille et retrouve une conscience normale une heure plus tard ; puis se produit peu à peu une chute tensionnelle malgré la Noradrénaline, et à 4h.35 survient un arrêt cardiaque.

Thoractotomie d'urgence : hémopneumothorax modéré, avec atelectasie pulmonaire gauche, petit hémopéricarde ; massage cardiaque, ; fibrillation ; défibrillation, le coeur repart en rythme sinusal puis s'arrête à nouveau.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes :

1.- Un hématome médiastinal engainant l'aorte ascendante et les gros vaisseaux de la base.

Un hématome sous-péritonéal peu important, descendant dans le pelvis le long des iliaques jusqu'à l'arcade crurale.

Un hémopneumothorax gauche peu abondant

2.- Une dissection clivant toute l'aorte

- la déchirure initiale siège sur l'aorte ascendante et intéresse l'intima et une partie de la média.

Elle est angulaire, constituée par :

- une première rupture horizontale longue de 27 mm et siégeant à 3 cm. au-dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes
 - une deuxième rupture se continuant à angle droit, verticale longue de 60 mm qui va côtoyer l'orifice du tronc brachio céphalique et s'incurver le long de l'orifice de la carotide gauche, l'entourant sur près de la moitié de la circonférence.
- La dissection est très étendue :
- en amont, elle remonte jusqu'à l'insertion des valvules sigmoïdes, infiltre l'origine des coronaires sans en rétrécir la lumière ; l'hématome intramédial atteint 8 mm d'épaisseur au-dessus de la coronaire droite ; un peu de sang a fusé dans la cloison interauriculaire en avant et au-dessus de la fosse ovale.
 - en aval, la dissection clive toute la circonférence de l'aorte ascendante, se poursuit sur la crosse et sur l'aorte descendante ; l'aorte abdominale est clivée sur sa face postérieure ; la dissection se continue sur l'iliaque primitive gauche (presque circonférentielle) et sur les premiers millimètres de l'iliaque externe gauche ; elle se poursuit sur l'iliaque primitive et externe droite où elle présente un volumineux hématome de 4 cm. de haut, bombant dans la lumière de l'iliaque primitive dont il réduit manifestement le calibre.
- La dissection s'étend sur certaines branches aortiques :
- la carotide gauche
 - la sous-clavière gauche, où l'hématome intramédial réduit notablement la lumière du vaisseau.
 - le tronc coeliaque
 - les deux artères rénales et leurs branches.

3.- Athérome aortique modéré :

Quelques plaques d'athérome au-dessus de l'orifice aortique, la déchirure s'est produite en zone absolument saine, quelques plaques au niveau des vaisseaux, de la base, assez nombreuses plaques non ulcérées sur l'aorte abdominale.

4.- Le cœur pèse : 560 gr.

- Ventricule gauche : importante hypertrophie concentrique avec légère dilatation.
- Autres cavités sensiblement normales.
- Aucune lésion de l'orifice aortique, dont la circonférence mesure 8cm.

- Coronaires : athérosclérose diffuse un peu sténosante portant surtout sur l'I.V.A. et la coronaire droite.

5.- Autres viscères

- Atélectasie du poumon gauche avec abondantes sécrétions dans les bronches.
- Infarctus hémorragique récent dans le pôle inférieur du rein droit.

6.- Il est à noter que la suture aortique paraît étanche

Les deux tuyaux d'aval ont été parfaitement suturés

La partie antérieure du tuyau d'amont est restée libre et offre un bon orifice de "rentrée".

OBSERVATION XXIX.

M. THE..., 45 ans, coiffeur, est hospitalisé dans le service du Pr. MOUQUIN (Hôpital Broussais) le 26 Novembre 1958 pour bilan d'une H.T.A. sévère.

L'H.T.A. a été découverte deux ans plus tôt, au cours d'un examen systématique chez un sujet en excellente santé (T.A. 28/14). L'année suivante surviennent trois pertes de connaissance brutales et transitoires. En Février 1958, apparaissent de la dyspnée d'effort et des accès de palpitations. En Juillet 1958, il est brutalement saisi d'une hémiplegie gauche, sans perte de connaissance, rapidement régressive. Depuis cette date, sont survenus, à deux reprises, de violents accès de lombalgies, suivies d'hématurie macroscopique. Jamais de douleur thoracique.

Examen : 27.11.58

Température : 37 ° 2 - coeur régulier rapide (90) avec quelques extrasystoles, éclat de B2, bruit de galop - T.A. 29/19 - Artères indurées, normalement battantes - Poumons : submatité avec diminution du murmure vésiculaire à la base gauche (ancienne pleurésie) - Foie déborde de 4 TD le rebord costal, dur, lisse, sans RHI - pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Examen neurologique

A gauche : force musculaire normale, réflexes ostéo-tendineux, vifs, Babinski - hémianopsie latérale homonyme gauche.

Examens complémentaires

E.C.G. : rythme sinusal - H.V.G. - Troubles de la repolarisation d'aspect secondaire en V5, V6.
Radiographie thoracique : coeur horizontal nettement augmenté de volume, arc supérieur gauche saillant dans le champ pulmonaire.
Bilan rénal : urée sanguine : 0,20g. o/oo - culot urinaire : 50 hématies par champ, quelques leucocytes, pas de cylindre - U.I.V. normale
P.S.P. : 55% en 70 minutes.
Réactions sérologiques de la syphilis négatives - F.N. sanguine ::
G.R. : 5.180.000 - G.B. : 8.300, PN : 74, Lympho : 13, Mono : 11, PE 1
Métamyélo : 1
F.O. : rétinite hypertensive (Stade IV).

EVOLUTION

Aortographie par voie translombaire le 9 Décembre.
Fonction aortique au niveau de L1 - Opacification de la cavité de dissection :
- Cliché 1 : opacification très dense de l'aorte au-dessus de l'aiguille qui se termine vers le bas en forme de pointe ; pas d'opacification de l'aorte sous-jacente ; très légère opacification de la mésentérique.

- Cliché 2 : l'opacification aortique est identique et se termine toujours en pointe ; très discrète opacification de l'aorte sous-jacente, opacification de la rénale gauche et de la mésentérique inférieure.
- Cliché 3 : le reflux persiste toujours dans l'aorte au-dessus de l'aiguille. Légère opacification de l'aorte sous-jacente ; infection de 3 intercostales droites ; l'opacification de la mésentérique inférieure reste identique.
- Cliché 4 : opacification persistante et identique de l'aorte au-dessus de l'injection ; l'aorte sous-jacente et la rénale gauche ne sont plus opacifiées, tandis que l'opacification de la mésentérique inférieure persiste.

Cette aortographie est immédiatement suivie d'un malaise général et d'une monoplégie crurale régressive.

Le 11 Décembre, apparaissent des lombalgies. Le malade devient somnolent. L'urée sanguine s'élève à 2,70 g o/oo le 12 Décembre (F.N. sanguine : 11.700 G.B. - 86 PN).

La prostration s'accroît et le décès survient le 13 Décembre.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes:

- 1.- Une dissection aortique siégeant en pleine média et intéressant l'aorte thoracique descendante et la partie supérieure de l'aorte abdominale.
La déchirure initiale siège immédiatement après l'origine de la sous-clavière gauche ; longue de 15 mm. large de 2 mm. elle siège sur la face postérieure de l'aorte.
La dissection s'arrête en amont à l'origine de la sous-clavière gauche ; elle descend en aval jusqu'au niveau des deux artères rénales sans les dépasser.
Ce clivage intéresse les faces postérieure et latérale ; son épaisseur va en augmentant de haut en bas où il mesure au-dessus des rénales 30 mm.
Il est occupé par des thrombi organisés surtout dans sa moitié inférieure. Toutes les branches collatérales abdominales au-dessus des rénales sont disséquées sur leurs premiers centimètres.
Les rénales ne sont pas clivées, mais la rénale gauche est entourée d'une gaine fibreuse qui en rétrécit le calibre.
Il n'a pas été vu d'orifice de rentrée, ni de rupture à l'extérieur.
- 2.- Un athérome aortique d'importance moyenne, surtout développé au niveau de l'aorte abdominale.
- 3.- Le cœur pèse 620 gr. - importante H.V.G. (paroi latérale 25 mm - septum : 20 à 22 mm) Aucune autre anomalie cardiaque, Les coronaires sont athéromateuses, mais perméables.
- 4.- Les autres viscères apparaissent normaux
Les reins pèsent chacun 270 gr.

OBSERVATION XXX.-

M. THU...., 52 ans, a une H.T.A. connue depuis 2 ans, découverte à l'occasion d'un scotôme rétinien.

A 51 ans, survient une perte de connaissance qui dure quelques heures; sa T.A. étant de 17/11.

Quelques mois après, apparaissent de la dyspnée d'effort et des céphalées, tandis que la T.A. oscille entre 19 et 20 pour la systolique, et 13 et 15 pour la diastolique.

A 52 ans (Septembre 1956) une crise d'étouffement nocturne survient pour la 1ère fois et l'amène à consulter dans le service de cardiologie de l'Hôpital BOUCICAUT : T.A. : 24/16 - Bruit de galop endapexien, souffle systolique peu intense le long du bord droit du sternum ; clangor de B2 au foyer aortique.

En scopie, importante H.V.G., aorte large très flexueuse, déroulée.

Il est hospitalisé le 31 Octobre 1956 pour pratiquer un bilan.

Examen :

Double souffle de base avec souffle systolique 3/10, S. diastolique 1/10
T.A. 21/15 au bras droit - 25/15 au bras gauche
Artères sinuuses, indurées, partout perçues, mais battant plus faiblement au membre supérieur droit. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Examens complémentaires

E.C.G. : rythme sinusal, hypertrophie ventriculaire gauche, avec troubles de la repolarisation d'aspect secondaire.

Radiographie : (2.XI.56) coeur horizontal nettement augmenté de volume avec une pointe globuleuse. Très nette saillie de l'arc supérieur gauche empiétant nettement dans le champ pulmonaire ; élargissement de l'aorte thoracique descendante.

Glycémie : 1 g. pour 1000 - Cholestérol total : 3,90 g. pour mille.

Urée : 0,50 p. mille - Culot urinaire : nombreuses hématies, quelques leucocytes, pas de cylindre - Phenol-sulfone-phtaléine - 1^{er} échantillon : 10 %, 2^e échantillon : 30 %, Van Slyke : clearance standard : 49 %.

Réactions sérologiques de la syphilis négatives.

Test de Nelson négatif.

Formule numération sanguine : G.R. : 4.475.000 - Hb : 85 %

G.B. : 9.400 - PN : 74 %

F.O. : papilles à bords flous, artères extrêmement étroites, placards d'exsudats sur la papille droite, trace d'une hémorragie résorbée sur la macule gauche.

Epreuve à la régitine négative.

EVOLUTION :

Le Serpasil associé au Népressol entraîne une baisse progressive de la T.A.
(20/11 : bras gauche)

Il est revu le 21 Décembre 1956 et le 18 Janvier 1957 : l'examen demeure inchangé, la T.A. est de 21/12.

Le 31 Août 1957 : il survient au repos une gêne rétrosternale peu douloureuse, accompagnée d'une sensation de serrement dans la gorge, de fourmillements dans la main droite, de sueurs intenses et d'une aphasie qui dure 1/4 d'heure, le lendemain : il apparaît un oedème du cou et de l'avant-bras droit qui persiste jusqu'à sa consultation le 13 Septembre 1957 :

- T.A. 22/12 bras droit - 23/13 : bras gauche.
- Auscultation cardiaque inchangée
- E.C.G. et scopie identiques.

Il est revu en Janvier 1958 (pas de nouvelles douleurs, examen identique)
et en Septembre 1958 (le souffle diastolique est un peu plus intense)

Réhospitalisé le 15 Octobre 1958 pour un ictus apoplectique survenu dans la matinée :

Examen :

Coma carus, déviation de la tête vers la gauche, hypotonie des membres plus nette du côté droit.

T.A. 30/16 -

E.C.G. : identique

P.L. : liquide sanglant

EVOLUTION

Malgré le traitement (Pindiomide) le malade décède deux heures plus tard.

Les principales constatations pathologiques sont les suivantes:

1.- une volumineuse poche anévrysmale (du volume d'un gros poing) siège sur la portion initiale de l'aorte ; elle se développe vers la droite, refaule l'auricule à droite et en bas, et la veine cave supérieure fortement à droite ; son collet est très large ; ses parois sont tapissées de quelques caillots frais.

2.- Une dissection aortique réalise une aorte à deux canaux et s'étend de la crosse jusqu'à la bifurcation.

- la déchirure d'entrée siège à 45 mm. au-dessus de la sigmoïde droite ; elle est transversale et intéresse environ la moitié de la circonférence aortique ; elle est large, sa lèvre supérieure entoure les orifices de la carotide primitive gauche et de la sous-clavière gauche, sa lèvre inférieure siège sur la paroi supérieure de l'aorte.

- La dissection commence peu avant l'isthme ; les deux canaux se prolongent tout le long de l'aorte abdominale jusqu'à la bifurcation, et sur les premiers centimètres des iliaques primitives.

Le néo-canal est beaucoup plus volumineux et englobe l'ancienne aorte qui apparaît petite et tassée. Celle-ci décrit une spirale autour du néocanal, lui étant antérieur à la partie haute de l'aorte abdominale, latéral droit à la partie moyenne et postérieur à la partie inférieure.

- La "re-ontrée" s'effectue dans l'iliaque primitive gauche qui est alimentée par les deux canaux et dans l'iliaque primitive droite, alimentée par un petit canal de dissection supplémentaire.
- Plusieurs branches aortiques ont été intéressées par le processus de dissection :
 - . le tronc brachio-céphalique est disséqué sur plusieurs cms. Il n'existe qu'un seul orifice pour le tronc coeliaque.
 - . l'artère mésentérique supérieure et les artères rénales, s'ouvrent dans la vraie lumière aortique ; les artères rénales s'ouvrent également dans le néo-canal de dissection par de petits pertuis.

3.- Un athérome aortique modéré au niveau de l'aorte thoracique, beaucoup plus important au niveau de l'aorte abdominale.

4.- Le cœur pèse 1000 gr.

Le V.G. est très hypertrophié, un peu dilaté
L'OG. est légèrement dilatée et hypertrophiée
Le V.D. est légèrement hypertrophié et dilaté
L'OD. est modérément dilatée et hypertrophiée.

Aucune lésion valvulaire.

Coronaires : - l'I.V.A. est peu sténosée jusqu'à son tiers postérieur où l'athérome réduit son calibre de 75 %
- La circonflexe gauche et ses branches sont sténosées à environ 50 %
- La coronaire droite présente une athérosclérose confluyente, en évolution avec une occlusion à près de 100 % dès son origine.

Pas de lésions myocardiques importantes : très léger degré de sclérose diffuse sous-endocardique postérieure et intramurale antérieure.

5.- Les autres viscères

Poumons : (G. : 730 gr. - D. : 1050 gr.) sont congestifs et oedémateux, sans thrombose ni infarctus.
Foie : (2.300 gr.) très congestif, d'aspect cardiaque
Rate : (375 gr.)

- Reins droit (220gr.) a une capsule épaisse et adhérente et une surface granuleuse ; la corticale et la médullaire sont bien distinctes.
gauche (120gr) a un aspect plus cardiaque que néphritique ; il est le siège d'un gros infarctus ancien superficiel ; l'artère rénale est sténosée à 50 %.
- Cerveau : hémorragie cérébrale massive.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE

6 prélèvements ont été pratiqués à différents étages de l'aorte

1.- L'aorte est transformée sur toute sa longueur en un vaisseau à double canal.

- Ceci a été réalisé par une ancienne dissection qui s'est produite à l'union des 2/5 externes et des 3/5 internes de la média et qui a clivé les 2/3 de la circonférence aortique. Ces deux extrémités de clivage sont occupés par un tissu conjonctif, jeune lâche, contenant des débris élastiques pulvérulents et des néo-vaisseaux souvent de grande taille.
- Ces deux canaux sont de taille inégale : le plus petit tassé sur lui-même, aplati est la "vraie aorte" ; le "néo-canal" est 2 à 3 fois plus large, et encercle presque complètement le vaisseau primitif.

a) La vraie aorte est demeurée perméable

- Son intima est modérément épaissie avec par endroits des cellules spumeuses et au niveau de l'aorte abdominale moyenne une plaque d'athérome ancien.
- Les altérations de la média sont diffuses :

Il existe de nombreuses zones de dégénérescence totale assez vastes, de contours irréguliers, où les éléments constitutifs de la média sont remplacés par une substance amorphe, assez dense, contenant quelques petites néocavités vasculaires ; ces zones sont plus nombreuses au niveau de l'aorte abdominale.

Ailleurs, il existe : une fragmentation de lamelles élastiques disposées un peu irrégulièrement, des lésions plus discrètes des fibres musculaires et une légère augmentation de la substance fondamentale.

- L'adventice ne montre aucune anomalie.

2.- La "fausse aorte" est manifestement perméable

- La lumière est tapissée d'un tissu conjonctif jeune et lâche, revêtu de stratifications fibrineuses ankystes, auxquels adhèrent de ci de là des mural thrombi adjacents. Mais ce qui est le plus

frappant, c'est l'existence d'un athérome diffus d'une remarquable intensité ; de nombreuses plaques contenant des cristaux et de la bouillie athéromateuse sont dispersées dans toute cette intima néoformée, et forment par endroits un revêtement presque ininterrompu. Ceci contraste avec la relative discrétion de l'athérome de la vraie aorte.

- Sur le 1/4 de la circonférence, la paroi est constituée par la néo-intima, puis par quelques assises de lamelles élastiques très altérées et par endroits totalement détruites, enfin par une fibrose adventicielle dense, épaisse contenant de nombreux capillaires dilatés et une réaction inflammatoire discrète, à prédominance lymphocytaire.

2.- Le tronc brachio-céphalique

Il s'agit d'un vaisseau à double lumière, réalisé par une dissection ancienne de la média, au niveau de l'union de son 1/4 externe et des 3/4 internes.

Le néo-vaisseau est 4 ou 5 fois plus large que le vrai vaisseau.

- L'ancienne lumière : épaississement de l'intima avec plaque d'athérome jeune ; altérations diffuses atteignant les différents constituants de la média.
- La nouvelle lumière, est tapissée de stratifications fibrineuses épaisses et vallonnées, sur lesquelles s'est greffée une thrombose pariétale ; pas de plaque athéromateuse visible. Ses parois sont constituées par 3 ou 4 assises de lamelles élastiques fragmentées totalement détruites par endroits, doublées d'une fibrose adventicielle dense qui constitue seule sur des vastes zones, la limite du vaisseau.

CONCLUSION

Ce travail comporte l'analyse détaillée de trente observations de dissections aortiques ; les facteurs étiologiques, les lésions anatomiques et histologiques, la symptomatologie clinique, électrocardiographique, radiologique et biologique sont successivement étudiés.

Les principaux aspects de cette affection, les grandes lignes du diagnostic, l'attitude thérapeutique médicale ou chirurgicale sont dégagés de la confrontation de ces observations avec la littérature.

Un certain nombre de points méritent d'être soulignés :

- Les dissections aortiques ne sont pas exceptionnelles ; elles se voient avec une relative fréquence dans les services de cardiologie et de médecine générale, et nombre de morts subites leur sont attribuables.
- L'étiologie demeure inconnue ; elle est dominée par la fréquence de l'hypertension artérielle ; des anomalies congénitales (coarctation, syndrome de Marfan) jouent un rôle notable chez les sujets jeunes, ainsi que la grossesse chez les femmes jeunes.
- Le principal problème diagnostique est d'éliminer l'infarctus du myocarde dont le tableau clinique est très voisin.

L'analyse séméiologique permet de dégager des symptômes cliniques évocateurs de dissection.

L'électrocardiogramme et le dosage des transaminases fournissent de précieux renseignements.

La radiographie standard apporte des éléments d'orientation, mais seuls les procédés d'opacification aortique fournissent l'élément de certitude : l'image de double contour aortique ; l'angiocardigraphie par voie veineuse apparaît le procédé de choix.

Parmi les lésions constatées, deux aspects particuliers méritent d'être soulignés :

- l'hématome intramédial organisé, qui apparaît le seul processus de guérison spontanée des dissections.
- les anévrysmes sacciformes, secondaires à une rupture de l'intima et à une dissection peu étendue de la paroi aortique.

Des lésions de la média aortique ont été constamment retrouvées au niveau des dissections et à distance de celle-ci ; elles réalisent deux aspects : les zones lacunaires de dégénérescence et les altérations diffuses non systématisées des éléments élastiques et musculaires de la média. Des altérations analogues furent constatées dans la média des artères pulmonaires.

La thérapeutique des dissections aortiques reste décevante ; la maîtrise d'une hypertension artérielle au cours d'une dissection apparaît améliorer le pronostic immédiat ; les indications opératoires sont difficiles à poser et les résultats des différentes techniques chirurgicales encore grevés d'une très lourde mortalité.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur LENE GRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- ABBOT O.A. (1949) J. Thor. Surg. 18 435
- 2.- AIROMIN, G.D. SCHLICHTER, J.G., SOLWAY, A.J.J. (1948) 46 380
- 3.- ANDERSON, SPENCER, STAFFURTH (1951) St-Thomas'Rep. 7 146
- 4.- ASH, D.W., LEVINE, E.B. (1944) Permanent Found M. Bull. 2 139
- 5.- BACHHUBER, T.E. LALICH, J.J. (1954 Science 120 712
- 6.- BACHHUBER, T.E. LALICH, J.J. ANGEVINE, D.M. SCHILLING, E.D. STRONG (1955)
Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 89 294
- 7.- BACHHUBER, T.E. LALICH J.J. (1955) A.M.A. Arch. Pathol. 59 247
- 8.- BAER, GOLDBURGH (1948) Am. Heart J. 35 198
- 9.- BAER, S. (1956) J.A.M.A. 161 (8) 689

- 10.- BAKER, L.A. (1940) M. Bull. Vet. Admin. 17 170
- 11.- DE BAKEY, M.E., COOLEY, D.A. GREECH O. (1955) Ann. Surg. 142 586
- 12.- DE BAKEY? M.E. COOLEY D.A. CRAWFORD, E.S. MORRIS G.C. Jr. - 1958 -
J. Thoracique Surg. 36 (3) 393
- 13.- BARTOL G.M., EDWARDS J.E., LAMB M.E. (1943) A.M.A. Arch. Path. 35 285
- 14.- BAUER F.C. Jr., HIRSCH E.F. (1955) A.M.A. Arch. Path. 59 219
- 15.- BAUERSFELD S.R. (1947) Ann. Int. Med. 26 873
- 16.- BAY E.B. (1944) M. Clinic North America 28 112
- 17.- BEAVEN D.W. MURPHY E.A. (1956) Brit. M.J. 1 77
- 18.- BECKWITH J.R. MULLER W.H. WARREN W.D. WOOD Jr. (1959)
A.M.A. Arch. Int. Med. 104 (2) 217
- 19.- BELLAMY B.B. (1956) A.M.A. Arch. Path. 62 14
- 20.- BLAIN A. GLYNN T.P. HIRAZTKA T. (1945) J. Urol. 53 753
- 21.- BOSCHETTI, LEVINE (1958) A.M.A. Arch. Int. Med. 102 562
- 22.- BRINKLEY P. STEMBRIDGE V.A. (1956) Am. J. Path. 32 67
- 23.- BROUSSET P. BELOT J. CASTAING R. BLANCHOT P. BRICAUD H. MARTIN D.
(1955) Arch. Mal. Coeur 48 609
- 24.- BRUMFITT W. RANKIN NE. (1954) Lancet 2 792
- 25.- BOUCHUT L. GUICHARD A. BOURRET J. (1938) J. Med. Lyon 727
- 26.- BOUVRAIN, OMBET, BALAND (1945) Arch. Mal. Coeur 38 6

- 27.- DE BRUX (1945) Mémoire à l'Académie de Médecine
- 28.- DE BRUX, J. KILAUDONIS P. (1952) 5 580 et 699
- 29.- BURCHELL H.B. (1955) Circulation 12 (6) 1068
- 30.- CABOT Case 27.292 (1941) New England J. Med. 225 116
- 31.- CABOT Case 36.351 (1950) New England J. Med. 243 346
- 32.- CABOT Case 43.011 (1957) New England J. Med. 256 30
- 33.- CALENDIA D.G. URICCHIO J.F. (1953) A.M.A. Arch. Arch. Int. Med. 91 800
- 34.- CARPENT G. ENDERLE J. DURET R. (1956) Acta Cardiol. 11 (4) 384
- 35.- CELLINA M. (1931) Arch. Ital. Anat. e. istol. pat. 2 1105
- 36.- CHERRY C.G. CHERRY K.T. (1941) Indust. Med. 10 525
- 37.- CHRISTENSEN E. (1958) Brit. M.J. 5.062 88
- 38.- CLAIBORNE T.S. (1939) J.P.A. Georgia 28 12
- 39.- Mac CLOSKEY J.F. CHU P. (1951) A.M.A. Arch. Path. 52 132
- 40.- COFFEY J.H. BARKER D.E. FRIEDLANDER J.M. (1955) Texas J. Med. 51 (2) 79
- 41.- CROWELL P.D. (1921) J.A.M.A. 77 2.II4
- 42.- Mac CUISE R.K. (1953) Brit. M.J. 1 71
- 43.- DASLER W. (1954) Science 120 307
- 44.- DAVID P. Mac PEAK E.M. VIVAS-SALLAS E. WHITE P.D. (1947)
Ann. Int. 27 405
- 45.- DAVY H. GATHS M. (1922) Brit. M.J. 1 471
- 46.- DELARUE, CARROT, FACQUET, HEWITT (1943) Arch. Mal. Coeur 73
- 47.- DOLLERY C.T., EMSLIE-SMITH O. Mac MICHAEL J. (1960) Lancet 297
- 48.- DONZALSKI C.A. (1951) A.M.A. Arch. Int. Med. 88 (6) 770
- 49.- EAST. E. (1939) Lancet 2 1.017
- 50.- EASTCOTT SUTTON (1958) Lancet 2 73
- 51.- EIERY W.F. (1946) M.J. Australia 2 690
- 52.- ERDHEIM J. (1929) Virchows Arch. path. Anat. 273 454
- 53.- ERDHEIM J. (1930) Virchows Arch. path. Anat. 276 187
- 54.- ETHERIDGE C.L. SANDO D.E. FOLTZ E.E. (1951) Quart. Bull. Northwestern
Univ. M. School 25 221
- 55.- ETTER L.E. GLOVER L.P. (1943) J.A.M.A. 123 88
- 56.- FAIVRE G. RAUBER LAMY P. DEBRY G. CHERRIER F. (1958) Rev. Med. Nancy
83 1061
- 57.- FAJERS C.M. (1956) Acta Path. Microbiol. Scandinav. 39(5) 305
- 58.- FROMENT R. GONIN A. GALLAVARDIN L. GARDE (1947) J. Med. Lyon 28 831
- 59.- FURMAN R.H. KENNEDY J.A. DANIEL R.A. Jr. (1952) Am. Heart J. 43 765

- 60.- GAYLIS M. LAWS J.W. (1956) Brit M.J. 5.002 1.141
- 61.- Mac GEACHY T.E. PAULLIN J.E. (1937) J.A.M.A. 108 1690
- 62.- GILMAN R.A. BAILLEY C.P. (1957) J. Thoracic Surg 33 (5) 670
- 63.- GIRAUD G. LATOUR H. LEVY A. PUECH P. (1953) Montpellier Med. 44 564
- 64.- GIRAUD G. LATOUR H. PUECH P. HERTAULT J. (1959) Montpellier Med.
40 (1) 12
- 65.- GLENDY R.E. CASTLEMAN B. WHITE P.O. (1937) Am. Heart J. 13 129
- 66.- GOLDEN A. WENS M.S. (1949) Am. Heart J. 37 114
- 67.- GONDOS B. HUNTER C.H. BRAUNWALD N. (1959) New England J. Med.
261 (11) 535
- 68.- GONIN A. LAGADOU FROMENT (1958) Arch. Mal. Coeur 1.105
- 69.- GONIN A. PERRIN PELLET (1958) Arch. Mal. Coeur 1.023
- 70.- GORE I. SEIWERT (1952) A.M.A. Arch. Path. 53 121
- 71.- GORE I. (1952) A.M.A. Arch. Path. 53 142
- 72.- GORE I. (1953) A.M.A. Arch. Path. 55 1
- 73.- GOYETTE E.M. PALMER P.W. (1953) Circulation 7 (3) 373
- 74.- GREEN R. SAPHIR O. (1948) Am. J.M.S. 216 24
- 75.- GRIFFITHS G.J. HAYHURST A.P. WHITEHEAD R. (1951) Brit. Heart J.
13 364
- 76.- GSELL O. (1928) Virchows Arch. Path. Anat. 270 1
- 77.- GUICHARD A. ALEX R. TONIASI MARTIN REYNAUD (1959) Lyon Med. 91
- 78.- GURIN D. BURMER J.W. DERBY R. (1935) New York S. J. Med. 35 1.200
- 79.- HAMBURGER M. FERRIS E.B. (1938) Am. Heart J. 16 1
- 80.- HAMILTON W.F. ABBOTT M.E. (1928) Am. Heart J. 3 381
- 81.- HEATH D. EDWARDS J.E. SMITH L.A. (1958) Proc. Staff. Meet. Mayo.
Clin. 33 (9) 228
- 82.- HUBERT J. LENE GRE J. (1958) Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris
- 83.- HIRST A.E. Jr. BAILEY H.C. (1956) California Med. 84 355
- 84.- HIRST A.E. Jr. JOHNS W.J. Jr. KIME S.W. (1959) Medicine 37 (3) 217
- 85.- HIRST A.E. Jr. BARBOOR B.H. (1958) New England J. Med. 285 (3) 116
- 86.- HUNTER W.C. LILIM J.M. (1952) Am. Jour. Pathol. 88 1035
- 87.- HURLEY J.V. (1959) Australasian Ann. Med. 8 (1) 45
- 88.- HURLEY J.V. BIRREL J.H.W. (1956) Australasian Ann. Med. 5 5
- 89.- HUSEBYE K.O. WOLFF H.J. FREIDMAN L.L. (1958) Am. Heart J. 55 (5) 662
- 90.- JOHNS T.N.P. (1953) Ann. Surg. 137 232

- 91.- KINNEY R.D. SYLVESTER R.E. LEVINE S.A. (1945) Am. J. M. Sc. 210 725
- 92.- KIRKPATRICK N.R. (1949) Thesis University Of Minnesota
- 93.- KLOTZ O. SIMPTSON S. (1932) Am. J. M. Sc. 184 455
- 94.- KNUTSSON F. (1959) Acta Radiol. 51 (4) 273
- 95.- KUNTZ W.B. HEMPELMANN L.H. (1940) Am. Heart J. 20 599
- 96.- KOUNTZ W.B. (1950) A.M.A. Arch. Path. 50 765
- 97.- Mac KUSICK V.A. (1955) Circulation 11 321
- 98.- Mac KUSICK V.A. LOGUE R.B. BAHNSON H.T. (1957) Circulation 16 (2) 188
- 99.- LARY B.G. DAVIS J.A. (1955) Ann. Surg. 142 304
- 100.- LEHNOFF H.J. Jr. (1948) Nebraska M. J. 33 317
- 101.- LEIK D.W. (1938) J. Iowa M. Soc. 28 13
- 102.- LEITCH W.H. (1944) Bull. School Med. Univ. Maryland 29 7
- 103.- LENE GRE J. De BRUX (1946) Arch. Mal. Coeur 39 168
- 104.- LEVINSON D.C. EDMENDES D.T. GRIFFITH (1950) Circulation 1 360
- 105.- LEWIS FAJANS ESTERER SHEN OLIPHANT (1948) Nutrition 36 537
- 106.- LEWIS D. (1951) Brit. M.J. 1 211
- 107.- LINDEBOOM G.A. BOUWER WF. (1949) Cardiologia 15 12
- 108.- LODWICK G.S. (1953) Amer. J. Roentgenol 69 907
- 109.- LOGUE R.B. (1943) Am. J. M. Sc. 206 (1) 54
- 110.- MANDEL W. EVANS E.W. WALFORD R.L. (1954) New England J. Med. 251 1059
- 111.- MARCHAL G. DUHAMEL G. BOUSQUET NORY (1951) Semaine Hôp. Paris 27 3219
- 112.- MARSHALL T.K. (1958) Jour. Clin. Path. 11 36
- 113.- MAYO H.W. Jr. (1951) Am. J. Surg. 82 522
- 114.- MECHAN J.J. PASTOR B.H. TORRE A.V. (1957) Circulation 16 (4) 615
- 115.- MOERSCH SAYRE (1950) J.A.M.A. 144 1.141
- 116.- MOTE C.D. CARR (1942) Am. Heart J. 24 69
- 117.- MULLER S.E. (1954) Bull School Med. Univer. Maryland 39 25
- 118.- NEILSON G.H. SULLIVAN J.H. (1956) M.H. Australia 1 925
- 119.- NOELL H.A. ASHER L.A. Jr. LEV M. (1958) AM. J. Obst. 75 (4) 802
- 120.- ORAM S. HOLT M.C. (1950) Brit. Heart J. 12 10
- 121.- ORCEL L. (1958) Archives anat. pat. 6 (3 & 4)
- 122.- OHLAND G. (1955) Nord. Med. 54 1251
- 123.- OSGOOD E.E. GOURLEY M.F. BAKER R.L. (1936) Ann. Int. Med. 9 1938
- 124.- PARKHURST G.F. DECKER J.P. (1955) Am. J. Path. 31 821
- 125.- PAULLIN J.E. JAMES D.F. (1948) Postgrad Med. 4 291

- 126.- PEERY T.M. (1936) Am. Heart J. 12 650
- 127.- PEERY T.M. (1942) A.M.A. Arch. Int. Med. 70 689
- 128.- PIPER IRVING JONES (1926) Am. J. Diseases Child. 4 832
- 129.- PERNOT C. METZ J. HURIET C. STREIFF F. SIMON A. (1958) Rev. Med. Nancy 1034
- 130.- PICK A. MININNI G. (1953) Brit. Heart J. 15 369
- 131.- PONSETTI I.V. BAIRD W.A. (1952) Am. J. Path. 28 1059
- 132.- POUMAILLOUX R. VERNAND P. (1950) Arch. mal. Coeur 43 481
- 133.- PRIOR J.T. BURAN R.T. PERL T. (1957) J. Thoracic Surg. 33 213
- 134.- PYCKE D.A. (1953) Lancet 2 1189
- 135.- PYGOTT F. (1955) Brit. H. Radiol. 28 26
- 136.- RAWSON A.H. (1958) Am. Heart H. 55 (5) 766
- 137.- REICH N.E. (1944) Clinics 3 346
- 138.- REIFENSTEIN G.H. LEVINE S.A. GROSS R.E. (1947) Am. Heart J. 33 146
- 139.- REISINGER J.A. (1940) A.M.A. Arch. Int. Med. 65 1097
- 140.- RESNIK W.H. KEEFER C.S. (1925) J.A.M.A. 85 422
- 141.- ROQUES DE BRUX BOLLINELLI (1944) Semaine Hôp. Paris 20 219
- 142.- ROTTINO A. (1939) Arch. Path. 28 1
- 143.- ROTTINO A. (1939) A.M.A. Arch. Path. 28 377
- 144.- ROTTINO A. (1940) Am. Heart J. 19 330
- 145.- SANDO D.E. HELM S. (1952) Ann. Int. Med. 37 793
- 146.- SAVAGE C.R. (1959) Lancet 1 281
- 147.- SCHLICHTER M.D. AMRONIN G.D. SOLWAY A.H.L. (1949) A.M.A. Arch. Int. Med. 84 (4) 558
- 148.- SCHNIKTER BAYER (1944) Ann. Int. Med. 20 486
- 149.- SCOTT R.W. SANCETTA S.M. (1949) Am. Heart J. 38 747
- 150.- SHAW R.S. (1955) New England J. Med. 253 331
- 151.- SHENNAN T. (1934) Medical Research Council
- 152.- SHERRICK J.C. (1944) Ohio M.J. 40 527
- 153.- SICHEL M.S. NOHLGREN J. MUEHLECK Jr. (1954) Am. J. Obst. & Gynec. 67 429
- 154.- SINHA K.P. GOLDBERG H. (1958) Am. Heart J. 56 890
- 155.- SOLOFF L.A. ZATUCHNI J. STAUFFER H.M. TYSON R.R. (1958) A.M.A. Arch. Surg. 76 116
- 156.- SPICKARD (1948) Stanford M. Bull. 6 422
- 157.- THOMAS BROTHERS ANDERSON CUFF (1952) Am. J. Med. 12 613

- 158.- THOMAS M.E. GARBER A.E. (1943) Am. Heart J. 25 407
- 159.- THOMSON G.B. (1956) Brain 79 111
- 160.- TOBIN J.R. BAY E.B. HYMPHREYS E.M. (1947) A.M.A. Arch. int. med. 80 475
- 161.- TREDWAY J.B. KEMBLE E.E. (1958) Circulation 18 ~~37~~
- 162.- TYSON M.D. (1931) A Am. Jour. Path. 7 581
- 163.- UYEHAMA KONDO KAMIUS (1947) Am. Heart J. 34 580
- 164.- VAN MEURS (1948) Brit. M.J. 2 599
- 165.- WAINWRIGHT C.W. (1944) Bull. Johns Hopkins Hosp. 75 81
- 166.- WALKER G.R. BOYD W (1948) v Canad M.A.J. 58 379
- 167.- WALKER D.G. WIRSCHAFER Z.T. (1956) A.M.A. Arch. Path. 61 125
- 168.- WARREN A.S. MAC QUOWN A.L. (1948) Am. J. M. Sc. 215 209
- 169.- WARREN W.D. BECKWITH T. MULLER N.H. Jr. (1956) Ann. Surg. 144 530
- 170.- WATSON A.S. (1956^o) Path. & Bact. 72 439
- 171.- WEISMAN A.D. ADAMS R.D. (1944) Brain 67 69
- 172.- WEISS S. (1935) M. Clin. North. America 18 1.117
- 173.- WHITE P.D. BADGER T.L. CASTLEMAN B. (1934) J.A.M.A. 103 1135
- 174.- WHITTAKER S.R.F. SHEEHAN J.D. (1954) Lancet 2 791
- 175.- WIRSCHAFER (1957) Arch. Path. 2 577
- 176.- WOLFMAN E.F. Jr. BOBLITT D.E. (1959) A.M.A. Arch. Surg. 78 629
- 177.- WOOD PENDERGRASS OSTRUM (1932) Am. J. Roengtgenol 28 437
- 178.- WYMAN S.M. (1957) Am. J. Roengtgenol 78 247
- 179.- ZENDEL J.F. PAULIN C. (1956) A.M.A. Arch. int. Med. 98 106

